

Année 1969

THÈSE

No

711

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Pierre MAGNERON

né le 13 décembre 1931 à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

PROBLEMES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION

POSES PAR LA CHIRURGIE DE L'AORTE

ABDOMINALE ET DE SES BRANCHES

EN DEHORS DES TECHNIQUES SPECIALES

HIBERNATION ET C.E.C.

Président : M. BAUMANN, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551519_0023

Année 1969

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Pierre MAGNERON

né le 13 décembre 1931 à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le



PROBLEMES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION
POSES PAR LA CHIRURGIE DE L'AORTE
ABDOMINALE ET DE SES BRANCHES
EN DEHORS DES TECHNIQUES SPECIALES
HIBERNATION ET C.E.C.

Président : M. BAUMANN, Professeur

THESE

DOCTORAT IN MEDICINE

par

de

LEONARDUS VAN DER WOUDE

medicus et chirurgus

in medicina et chirurgia



propterea quod

in medicina et chirurgia

in medicina et chirurgia

in medicina et chirurgia

in medicina et chirurgia

de

in medicina et chirurgia

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques.	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel).	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale.	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie.	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie.	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Saints-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)	
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHET (G.)	
— —	GROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec).	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon.	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu.	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière.	SICARD (A.)
	Tenon.	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECCAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

**D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES**

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Maître, le Professeur J.BAUMANN

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

A messieurs

Le Docteur C.NARDI et le Professeur Ag.M.LACOMBE

Qui ont bien voulu me confier leurs
dossiers et m'éclairer de leurs
conseils dans la rédaction de cette
thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- Externat de Paris:

Pr.DENOIX

Dr.LABAYLE

Dr.RAMBERT

Dr.DUPUY

Pr.TURPIN

Dr.LEREBoullet

Pr.Ag.ROBEY

Pr.Ag.KERN

Dr.NARDI

- Monitorat d'Anesthésiologie

Dr.C.NARDI

Dr.Y.J.LONGUET

Pr.Ag.DUPARC

A MES AUTRES MAITRES

Pr.MOLLARET

Pr.Ag.VIC-DUPONT

Pr.Ag.RAPIN

Dr.POCIDALO

MlleDr.HARTUNG

MlleDr.LEON

Dr.CHOPIN

Dr.PORTUGAL

Dr.VALIDIRE

Dr.DARCY

A mon Père
et
A ma Mère

A ma Femme

avec tout mon amour

A mes **E**nfants

A tous mes Amis

A QUEL ORDRE D'AFFECTIONS S'ADRESSE LA CHIRURGIE VASCULAIRE *****

Les affections vasculaires justiciables de la chirurgie réparatrice sont de quatre ordres:

- embolies artérielles
- artérites
- anévrismes
- malformations congénitales type coarctations

Il faut y ajouter la réparation des lésions traumatiques des gros vaisseaux. Mais il faut considérer que c'est assez exceptionnel: la plupart de ces lésions étant mortelles par hémorragie aigüe sinon en quelques minutes du moins avant l'arrivée du blessé dans un centre chirurgical.

Il faut en fait opposer les plaies vasculaires des artères des membres qui peuvent être relativement facilement stoppées par des manoeuvres secouristes simples (garrot - pansements compressifs) à celles des gros troncs abdominaux qui ne permettent pas ces manoeuvres.

LES EMBOLIES ARTERIELLES

Elles sont surtout d'origine cardiaque:

- cardiopathies valvulaires,
- surtout R.M. en trouble du rythme
- après endocardites infectieuses
- au cours d'infarctus myocardiques
- après commissurotomie
- après traitement régulateur du rythme cardiaque et en particulier, digitalique, diurétique (il est nécessaire dans ces cas d'adjoindre un traitement anticoagulant).

- on les rencontre également après traitement corticoïde ou même après cathétérisme des membres ou de l'aorte.

On conçoit que l'existence d'une telle cardiopathie en décompensation exagérée par le déséquilibre et le choc provoqués par l'embolie augmente considérablement le risque opératoire; et ceci d'autant plus qu'il faut bien souvent intervenir d'urgence dans les quelques heures qui suivent avant même d'avoir pu améliorer de façon sensible l'état vasculaire.

En fait, dans ces types d'interventions, une anesthésie générale n'est en général pas nécessaire et l'anesthésiste se borne le plus souvent à calmer légèrement le malade; par contre, la surveillance per opératoire et la réanimation associée sont extrêmement importantes.

LES ARTERITES

(artérite des membres inférieurs, syndrome de Leriche etc...)

Très souvent, l'artérite n'est pas limitée au seul territoire périphérique et s'étend notamment au territoire coronarien : les coronarites sont très fréquentes au cours des artérites, 30 à 50 % des cas suivant les statistiques.

Mais les manifestations cliniques (angor, antécédents d'infarctus) sont très souvent absentes. Le plus souvent ce se-

ra la découverte de l'E.C.G. qui doit être systématique chez ces malades et qui montrera soit des signes d'ischémie, soit des séquelles d'infarctus resté fréquemment latent.

Les artères coronaires ne sont ordinairement pas les seules atteintes. Les artères rénales sont fréquemment touchées ainsi que les artères cérébrales .

Souvent, une hypertension artérielle est la conséquence de l'athérome et l'on sait les dangers des variations brutales de tension et leur retentissement cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche, oedème aigu du poumon). Ces malades seront donc particulièrement sensibles aux pertes de sang importantes comme aux hyper-volémies.

Souvent, l'artérite est la conséquence d'un diabète évoluant depuis de nombreuses années: l'artérite complique le diabète dans de nombreux cas s'accompagnant de néphropathie diabétique et de coronarite. En outre, le diabète aggrave l'intervention posant ses problèmes de rééquilibration propre per et post opératoire.

LES ANEVRYSMES

- les anévrysmes de l'aorte abdominale comprennent environ 35 % de la totalité des anévrysmes. Ils sont 10 fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

Il y a trois grandes causes d'anévrysmes artériels:

- artériosclérose.
- syphilis
- traumatisme

L'étiologie varie suivant le niveau de l'atteinte aortique:

- au niveau de l'aorte abdominale. La maladie athéromateuse est de loin la plus fréquente, 95% d'après LE BAKEY. L'anévrysme syphilitique est rare actuellement et ne se rencontre plus guère qu'au niveau de l'aorte thoracique.

La principale différence entre l'anévrysme et l'obstruction athéromateuse du point de vue physiologique est la suivante:

- dans l'artérite athéromateuse les artères sont obstruées ne laissant passer qu'un flux réduit de sang, et entraînant une circulation collatérale qui quoique limitée, est importante.

- dans l'anévrysme, la lumière vasculaire est libre, et les artères collatérales ne sont pas dilatées. Nous verrons que cela a de l'importance au moment du déclampage.

LES COARCTATIONS

Elles sont soit basses, sous rénales, posant les mêmes problèmes de clampage que les thromboses, soit hautes, intéressant les artères viscérales et imposant des mesures de protection viscérale, pendant la durée du clampage (hypothermie, shunt temporaire)

QUELS SONT LES DIFFERENTS TYPES D'INTERVENTIONS PRATIQUEES

Il existe différents procédés de chirurgie réparatrice

1) Dans les lésions oblitérantes:

- Le rétablissement du courant sanguin peut se faire par endartériectomie qui consiste à enlever les plaques athéromateuses après artériotomie. La fermeture se fait avec ou sans patch.

Le rétablissement peut se faire également soit au moyen d'une prothèse synthétique soit au moyen d'un matériel auto-gène (auto-greffe veineuse); la saphène interne est un excellent matériel pour les artères des membres. Ce matériel peut être mis en place après résection du segment oblitéré (résection-greffe) ou sans résection (pontage). Quand aux homogreffes elles ne sont pratiquement plus utilisées.

2) Dans les lésions anévrysmales

On fait une résection-greffe le plus souvent.

3) Dans les embolies

L'embolectomie est réalisée au mieux par la sonde de Fogarty qui permet notamment l'embolectomie de la fourche aortique à partir des deux fémorales.

4) Dans les traumatismes

Suivant l'importance des lésions, on peut faire:

- soit une suture bout à bout;
- soit la fermeture d'une plaie latérale au moyen d'un patch veineux ou d'une prothèse,
- soit une greffe : autogreffe veineuse ou prothèse.

Il est nécessaire dans tous les cas, d'interrompre le courant sanguin en amont de la zone d'intervention. Ce résultat est obtenu par clampage vasculaire soit des branches, soit de l'aorte elle-même suivant le niveau de l'intervention;

Ce qui nous intéresse ici c'est de savoir quelles sont les conséquences de ce clampage sur les fonctions physiologiques du malade, quelles sont les précautions d'anesthésie et de réanimation à prendre pour en minimiser les conséquences, quelles sont les complications particulières et les méthodes de prévention à pratiquer.

RAPPEL ANATOMIQUE DE L'AORTE ABDOMINALE

Pour bien comprendre les problèmes posés par la chirurgie de l'aorte, il faut tout d'abord étudier ses principales branches et leurs anastomoses.

RAPPEL ANATOMIQUE

L'aorte pénètre dans l'abdomen par l'orifice aortique, descend verticalement un peu à gauche de la ligne médiane et se termine au niveau du disque L4 L5 en général. Elle est rétropéritonéale, accompagnée par les nombreux lymphatiques abdominaux aortiques et les plexus sympathiques périaortiques. Les branches collatérales sont pariétales et viscérales.

BRANCHES

Les branches pariétales

- artères diaphragmatiques inférieures: à la sortie de l'orifice aortique, au nombre de 2 droite et gauche.
- artères lombaires: 2 droite et gauche par vertèbre, 4 paires naissent de l'aorte (la cinquième naît de l'artère sacrée moyenne).
 - elles donnent un rameau spinal pour le canal rachidien;
 - elles s'anastomosent avec les artères :
 - . circonflexes, iliaques superficielle et profonde ;
 - . sous-cutanée abdominale;
 - . épigastrique;
 - . mammaire interne;
 - . intercostales aortique et iléolombaire.

Les branches viscérales.

1) Tronc coeliaque. Il naît au bord inférieur de D12 ou au niveau du disque D12 L1, et se termine en trois branches:

- coronaire stomachique,
- hépatique,
- et splénique

a) la coronaire stomachique:

Elle envoie des rameaux essentiellement à l'estomac.

b) l'hépatique:

3 branches collatérales:

- la gastro-duodénale:

. une collatérale:

La pancréatico-duodénale droite supérieure qui s'anastomose avec la branche supérieure de la pancréatico-duodénale gauche, branche de la mésentérique supérieure.

. deux terminales:

La pancréatico-duodénale droite inférieure qui va s'anastomoser avec la branche inférieure de la pancréatico-duodénale gauche; et la gastro-épiploïdique droite.

- la pylorique

- l'artère cystique:

Deux branches terminales : les artères hépatiques droite et gauche.

c) la splénique:

Envoie des vaisseaux collatéraux au pancréas, à l'estomac et se termine en 2 branches dans

le hile de la rate.

En conclusion, il donne tout le sang artériel de la rate, du foie et une grande part de celui du pancréas, de l'estomac et grand épiploon.

2) L'artère mésentérique supérieure. Elle naît à un cm au-dessous du tronc coeliaque. Elle donne:

- la pancréatico-duodénale gauche,
- la pancréatique inférieure;
- les intestinales:
au nombre de 15 à 20, irrigant la totalité du grêle.
- les coliques :

au nombre de 3, de haut en bas:

- la colique droite supérieure naît très haut au niveau du bord inférieur du pancréas, elle irrigue le colon transverse; s'anastomose avec la colique droite moyenne et avec la colique gauche supérieure, branche de la mésentérique inférieure formant l'arcade de Riolan.
 - la colique droite moyenne)
 - la colique droite inférieure) :
- irrigant le colon ascendant et le coecum, anastomosées entre elles et avec la branche terminale de la mésentérique supérieure formant l'arcade iléo-colique.

En conclusion, la mésentérique supérieure irrigue la totalité du grêle, le coecum, le colon ascendant et le colon transverse dans sa moitié droite.

3) Les artères rénales. Au nombre de 2, naissent un peu

au-dessous de la mésentérique supérieure, irriguant les reins et les surrénales.

4) Les artères spermatiques ou ovariennes: naissent entre rénales et mésentérique inférieure. (Notons que les artères ovariennes, s'anastomosent avec l'utérine).

5) l'artère mésentérique inférieure: naît à 5 cm de la bifurcation.

Branches collatérales:

- colique gauche supérieure qui s'anastomose avec la branche escendante de la colique droite, branche de la mésentérique supérieure et avec l'artère sigmoïdienne supérieure. Elle irrigue le colon descendant.
- colique gauche inférieure donnant les 3 artères sigmoïdiennes irriguant le sigmoïde.

Branches terminales:

- hémorroïdales supérieures, droite et gauche.

BRANCHES TERMINALES -

- l'artère sacrée qui donne la 5ème lombaire
- les artères iliaques primitives;

Elles se divisent au bout de 6 cm en iliaques externe et interne.

1) les artères iliaques externes:

se terminent par les fémorales.

Donnent des branches pour la paroi et les muscles dont l'épigastrique et la circonflexe ilia-

que profonde.

2) Les artères iliaques internes:

(l'hypogastrique).

12 branches collatérales.

- branches viscérales;

- . ombilicale
- . vésicale inférieure,
- . prostatique,
- . vésiculo-déférentielle,
- . utérine
- . vaginale et hémorroïdale moyenne,

- branches pariétales:

- . iléo-lombaire,
- . sacrées latérales supérieures et inférieures
- . fessière,
- . obturatrice

Branches terminales:

- . l'artère ischiatique.
- . artère honteuse interne qui donne notamment les hémorroïdales inférieures anastomosées avec les autres hémorroïdales.

PHYSIOLOGIE DU CLAMPAGE AORTIQUE

La pose de clamps sur un gros vaisseau exclut de la circulation systémique pendant toute la durée du clamping, la zone d'irrigation sous-jacente, entraînant une anoxie locale. On conçoit que dans le cas de l'aorte abdominale le territoire exclu est considérable et entraîne non seulement des perturbations hémodynamiques mais un retentissement sur tout l'organisme. On a remarqué notamment, depuis longtemps, que les interventions sur l'aorte abdominale, même si le clamping était sous-rénal, entraînaient plus fréquemment une insuffisance rénale aiguë, que les interventions de même importance sur les autres organes abdominaux (type chirurgie biliaire réparatrice).

Une expérimentation importante a été faite chez l'animal afin de préciser quels sont les phénomènes provoqués par le clamping. Les animaux choisis ont été surtout des chiens ou des singes. Cette expérimentation est essentiellement anglo-saxonne.

Actuellement, bien que les phénomènes étudiés commencent à être connus, le mécanisme exact des complications reste encore obscur.

Nous étudierons tout d'abord les résultats obtenus au cours du clamping sous-rénal; puis nous verrons les conséquences obtenues par le clamping sus-rénal et le clamping électif des vaisseaux rénaux.

CLAMPAGE SOUS-RENAL

I - Variations hémodynamiques locales

Suivant les expériences de PROVAN, voici ce qui se passe (expérience faite sur le chien).

1) Variations de pression

- Changement de pression aortique

Au Clampage:

- Elévation de la tension artérielle : en moyenne de 19,3 mmHg

Au déclampage :

- Baisse brutale : en moyenne de 30 % au-dessous de la pression pré-clampage avec remontée lente jusqu'à un niveau situé au-dessous du niveau de préclampage. Ce niveau stable est atteint en 3 minutes en moyenne.
- Dans certains cas, la tension revient à son point de départ, par contre, dans quelques autres, la tension continue à baisser.

-

- Changement de pression fémorale.

.Au clampage, elle tombe en une minute et demie à cinq minutes, jusqu'à un niveau stable de 5 mmHg environ.

.Au déclampage, la pression monte brutalement au premier battement cardiaque, puis elle est égale à la pression aortique.

2) Variations de débit

Au déclampage,

Le débit sanguin monte brutalement au-dessus du

débit de préclampage, dans des proportions considérables, 6,6 fois en moyenne, avec des chiffres allant jusqu'à 20 fois.

Puis, il décroît très rapidement, et ensuite plus lentement pour se stabiliser en même temps que la pressions aortique.

II - Variations hémodynamiques générales -

1) Circulation rénale et carotidienne.

Il n'y a que peu de variations pendant la durée du clampage. Par contre, à la levée des clamps, le débit rénal et carotidien baisse considérablement, en moyenne 0,6 fois avec des extrêmes de 0,4 à 0,7. Cette baisse de débit est parallèle à la montée du débit aortique et atteint son point le plus faible lorsque le débit aortique est le plus élevé.

2) Circulation veineuse centrale.

Pas de modifications nettes.

3) Myocarde.

Il existe un retentissement certain mais qui ne semble pas avoir de traduction clinique importante .

III - Variations métaboliques

Elles apparaissent au déclampage.

Ont été étudiés :

le Ph:

- le Ph baisse constamment:

le Ph artériel de 0,045 en moyenne

le Ph veineux de 0,03 en moyenne

L'oxygène:

La PO_2 artérielle baisse de près de 13,5 mmHg en moyenne.

La PO_2 veineuse est variable : dans les deux tiers des cas, elle baisse de 8,7 mmHg en moyenne; dans le tiers restant, elle monte, de 12 mmHg en moyenne. Ces variations seraient dues à l'existence de shunts artério-veineux importants.

Le Gaz Carbonique:

La PCO_2 artérielle baisse de 5,3 mmHg en moyenne.

La PCO_2 veineuse de 7,1 mmHg

Ces variations apparaissent dès le début du déclampage, atteignent leur maximum en 1 minute et reviennent à la normale au bout de 4 minutes.

Telles sont les principales variations hémodynamiques et métaboliques observées chez le chien durant un clampage de 30 minutes.

Mais deux questions se posent:

- Pourquoi ,dans certains cas, sans que rien ne puisse le laisser prévoir, une hypotension s'installe-t-elle après la levée du clampage ? Hypotension génératrice d'insuffisance rénale.

- Pourquoi l'insuffisance rénale est-elle relativement si fréquente après les interventions sur l'aorte abdominale?

Nous allons donc étudier successivement:

- le mécanisme de l'hypotension à la levée du clamps
- quelles sont les causes qui semblent prolonger

cette réponse hypotensive.

- le retentissement sur le rein.

QUEL EST LE MECANISME DE CETTE HYPOTENSION ?

Baisse des résistances périphériques

C'est la cause la plus importante, celle qui est responsable de la brusque baisse de pression à la levée du clamps. Mais, fait essentiel, cette baisse de résistance périphérique n'est pas généralisée, elle est uniquement localisée à la zone ischémisée en aval du clampage. En effet, comme nous l'avons vu, à la levée des clamps se produit une élévation considérable du débit aortique et une baisse de la pression aortique moyenne, tandis que les débits rénaux et carotidiens chutent parallèlement.

En conséquence, la chute de tension observée est due à la pénétration d'une grande quantité de sang dans une zone de basse pression.

Après la levée du clampage, survient une hypotension importante mais transitoire, analogue à celle qui survient après la levée d'un garrot. Mais, habituellement, il y a rapidement retour à la normale car seul un membre est ischémisé.

Caractéristiques de cette hypotension:

- Elle est maximum pour une durée de clampage de 15 minutes et n'augmente pas si la durée de clampage est plus longue.
- Elle est notée aussi pour des durées inférieures : 5 à 10 secondes de clampage entraînent une chute

de tension artérielle de 90% de celle provoquée par un clampage de 15 minutes.

RADER pensait que c'était dû à une accumulation de métabolites acides. Mais pour FRY, c'est douteux puisque cette réponse apparaît pour 10 secondes de clampage, temps nettement insuffisant pour qu'apparaissent une anoxie ou une hypercapnie. Ce qui infirme cette opinion.

Il s'agirait donc d'un phénomène mécanique réflexe.

Pour FRY, 3 mécanismes entrent en jeu dans l'apparition de cette hyperhémie:

- initialement, la simple baisse de volume dans la portion distale du lit vasculaire entraîne une diminution du flux sanguin qui remplit l'espace vasculaire. C'est un petit facteur qui explique la chute brutale de la pression dès que les clamps sont relâchés.
- baisse du tonus vasomoteur qui suit l'occlusion artérielle **aigue** (PATTERSON) mesurée par la baisse de la pression intravasculaire en aval du point de clampage. Les expériences de STRANDNESS montrent que le gradient de pression au-dessus et au-dessous des clamps est le plus important facteur de cette baisse temporaire de pression. FOLKOW a démontré que le tonus vasculaire est fonction directe de la pression intra-vasculaire. En effet, les petits vaisseaux au-dessous du clampage restent sensibles aux vasopresseurs; les perturbations étudiées plus haut peuvent être supprimées par l'injection de vasopresseurs régionaux (Néosynéphrine par exemple) dans les iliaques, juste avant le déclampage. Même

si leurs effets sont transitoires, cela suffit pour permettre le rétablissement d'un tonus vasculaire normal dans les vaisseaux incriminés. Les vasopresseurs généraux entraînent une vasoconstriction généralisée exagérant le stockage dans les vaisseaux au-dessous du clampage.

- production de métabolites acides par-anoxie (RADER)
Ce facteur n'apparaît qu'après une durée de clampage d'au moins 15 minutes. Cette anoxie tissulaire entraîne localement : baisse de la PO_2 , élévation de la PCO_2 , accumulation de métabolites acides, et donc baisse du PH. Cette acidose entraîne une exagération de la vasodilatation locale. Au déclampage, le sang stagnant est mis en circulation et entraîne une acidose générale, elle-même ayant un retentissement cardiaque et circulatoire et entraînant un pooling artérioveineux plus important.

Pour FRY, les 2 premiers facteurs sont les plus importants (90% de la réponse). Le troisième joue un rôle dans la prolongation de la réponse en cas de clampage prolongé.

En effet, ENGLER place un shunt de part et d'autre des clamps laissant passer 40% du débit aortique. Conséquences : l'anoxie distale est moindre, le gradient de pression aortique est moindre également. Au bout d'une heure trente de clampage tous les chiens sans shunt ont présenté une hypotension. Chez tous ceux avec shunt, l'hypotension transitoire ou durable a été absente.

- Au cours de la même expérience, seuls des chiens ayant une PO_2 inférieure à 135 mmHg ont fait une hypotension de plus de 9 minutes. Par contre, tous ceux dont la PO_2 était au-dessus ont repris rapidement leur tension antérieure. En conséquence, il semble donc qu'une hypoxie, même légère, a un rôle dans la prolongation de l'hypotension, mais là encore, elle ne suffit pas à elle seule.

Donc en conclusion, le clampage aortique entraîne:

- à la pose des clamps, une exclusion du territoire sous-jacent provoquant une anoxie et une acidose.
- à la levée des clamps, une hypotension brutale et passagère avec reprise rapide de la tension antérieure.

Cependant 3 points sont très importants:

1°) si le malade est acidotique ou anoxique, et, en règle, ce sera le cas s'il y a hypoventilation, la réaction hypotensive sera beaucoup plus importante. En conséquence, au cours d'une intervention sur l'aorte abdominale, on ne tolérera pas la moindre hypoventilation ou hypooxyoxygénation. Donc, respiration assistée mécaniquement, mélange riche en oxygène. Si une intervention nécessite des transfusions abondantes, il sera bon de passer des substances tampon (THAM ou bicarbonate).

2°) La compensation des pertes sanguines doit être rigoureuse pendant toute la première partie de l'intervention de façon que les

clamps ne soient posés que sur un malade compensé le plus exactement possible. La compensation pendant le clampage amène une hypertension peu souhaitable chez nos opérés et surtout une hypotension persistante au moment du déclampage.

3°) Pour minimiser au maximum l'hypotension du déclampage, deux techniques sont employées simultanément:

- l'une chirurgicale; déclampage progressif.
- l'autre réanimatoire; transfusion rapide d'un flacon de sang débutant quelques secondes avant le déclampage.

Deux autres techniques ont été proposées:

- injection de vasopresseurs au-dessous du clampage
- pose d'un shunt de part et d'autre des clamps

CLAMPAGE SUS-RENAL

Ses effets sont analogues à ceux du clampage sous-rénal. Cependant, s'y surajoute l'interruption de l'irrigation rénale. Cette interruption est analogue à celle obtenue par le clampage électif des artères rénales. Elle provoque un arrêt brutal de la diurèse. La réversibilité des troubles est fonction de la durée du clampage, autrement dit de l'anoxie qu'est capable de supporter le rein. A la levée du clampage, chez le chien, les résultats sont fonction de la durée de clampage ar-

tériel (LEARY):

- 5 à 20 minutes : retour à la normale en 45 minutes
- 40 à 80 " : " " " " en plusieurs jours
- 2 heures : " " " " en trois semaines

Ces chiffres sont pratiquement constants, à peu de chose près, chez tous les auteurs.

Dans tous les cas, après la levée des clamps, on note une baisse du flux plasmatique rénal, de la diurèse, des clearances, à l'urée, au PAH, à la créatinine, de l'élimination du sodium.

Notons cependant qu'il existe une légère différence de tolérance entre le clampage simple de l'aorte sus-rénale et le clampage simple des artères rénales. Dans le premier cas, persiste un petit flux artériel rénal provenant de la périphérie, qui retarde les lésions rénales irréversibles (MORRIS et HEIDER).

Chez l'homme, la tolérance du rein au clampage de son artère est estimée à 30 à 40 minutes au maximum en normothermie, et à plus d'une heure en hypothermie modérée.

Mais la façon de provoquer l'arrêt circulatoire rénal a une grande importance : le clampage du pédicule rénal est légèrement moins bien supporté que le clampage de l'aorte: LEARY, pour deux heures d'occlusion du pédicule, obtient des lésions irréversibles dans 2 cas sur 3, alors que l'occlusion isolée de l'artère entraînait des lésions encore réversibles.

Le clampage isolé de la veine rénale est très mal supporté par l'homme. Pratiquement, pour 1 heure d'occlusion

les lésions sont irréversibles. Ceci est vrai pour la veine rénale droite. Pour la veine rénale gauche, pourvu que toutes ses branches soient conservées, le clampage est bien toléré (certains la sectionnent sans ennui pour faire des anastomoses splénorénales ou pour avoir des facilités de dissection d'un anévrysme de l'aorte abdominale). Ceci s'explique par le fait qu'il existe des anastomoses veineuses suffisantes à gauche.

D'autre part, paradoxalement, un clampage intermittent est moins bien supporté à durée totale égale qu'un clampage continu : pour LEARY, 2 heures de clampage discontinu du pédicule entraînent des lésions irréversibles.

En conclusion, pratiquement une insuffisance rénale aiguë ischémique apparaît au bout de 2 heures de clampage artériel. (Ce temps est plus court si clampage de la veine ou du pédicule; le clampage intermittent est plus toxique qu'un clampage continu de même durée). En fait, on ne dépasse pas une durée de clampage de 30 minutes sans hypothermie, de sorte que la chirurgie des artères rénales sort des limites de notre sujet.

PROBLEMES RENAU

Nous venons de voir chez l'animal quelles sont les principales conséquences du clampage aortique.

Le clampage sous-rénal et le clampage bref sus-rénal chez le sujet sain n'est pas un facteur significatif d'insuffisance rénale aiguë.

Si le clampage de l'artère rénale entraîne une ischémie rénale, ce n'est pas le seul facteur capable de la produire.

Tout d'abord, une ischémie chronique entraînant une hypertension artérielle rend le rein beaucoup plus sensible à l'ischémie, il supporte moins bien le clampage sous-rénal, le flux sanguin reste longtemps abaissé.

D'autre part, l'hypotension provoquée par l'hémorragie non compensée pendant une heure entraîne une ischémie se compliquant d'insuffisance rénale aiguë. Après hémorragie, le flux rénal reste bas pendant longtemps alors que la pression artérielle est rétablie suggérant une vasoconstriction artériolaire. Dans la plupart des cas, il y a oligurie.

Notons aussi le rôle néphrotoxique de l'ischémie colique chez le chien, mais ce facteur n'est pas retrouvé chez l'homme.

Chez l'homme, le clampage d'une aorte artérioscléreuse peut provoquer la fragmentation de plaques athéromateuses qui sont entraînées dans les artères rénales et induisent une

thrombose, soit des artères, soit des artérioles. L'infarctus rénal est relativement fréquent parmi les causes d'insuffisance rénale. Dans certains cas, la cause est inapparente et ce n'est qu'à l'examen histologique que l'on objectivera les artérioles rénales bouchées par des cristaux de cholestérol

FONCTIONS RENALES AU COURS DU CLAMPAGE

Nous avons vu, d'après les expériences de PROVAN, que le débit des artères rénales n'était modifié de façon sensible qu'à la levée des clamps : on observe alors une baisse considérable du débit durant quelques minutes avec retour rapide à la normale. Cette baisse est parallèle aux variations de pression aortique. Nous avons vu également que l'anoxie, l'acidose et l'hypovolémie augmentaient et surtout prolongeaient, parfois considérablement, cette réponse. Dans certains cas, s'installait un état de choc irréversible entraînant insuffisance rénale aiguë et mort de l'animal.

Mais une question fondamentale se pose ici : le sujet n'étant ni hypovolémique ni anoxique, ni acidotique, existe-t-il un retentissement particulier sur les fonctions rénales ? Disons tout de suite que les résultats sont contradictoires suivant les auteurs.

Les premiers travaux sur l'animal avaient mis en évidence une diminution du débit rénal avec oligurie pendant le clampage, oligurie d'autant plus importante que l'occlusion aortique était plus longue, ce qui pouvait entraîner une insuffisance rénale aiguë (POWERS). On a pensé tout d'abord que ceci était dû à une vasoconstriction réflexe des vaisseaux

rénaux, d'où tentative d'infiltration du pédicule avec de la procaïne (NANSON et NOBLE) ou blocage ganglionnaire. Mais l'infiltration avec du sérum salé a donné des résultats analogues (WITLEY).

En fait, ces modifications du fonctionnement rénal ne sont pas spécifiques du clampage (BERRY). En effet, on retrouve une diminution du débit rénal et de la diurèse de façon transitoire au cours de nombreux actes chirurgicaux tels que les tractions sur le mésentère ou l'utérus ou l'uretère.

Mais il faut savoir aussi que l'anesthésie générale donne également des modifications de la diurèse: en cas d'anesthésie profonde, en particulier à l'induction et aux premières phases de l'acte opératoire.

On doit chercher à les éviter; du côté de l'anesthésie par une anesthésie légère et bien conduite avec un minimum de protection neuro-végétative, et du côté chirurgical par des gestes doux en évitant tout effort de traction.

Quoiqu'il en soit, il semble difficile de croire que de telles réactions puissent avoir un rôle dans l'apparition éventuelle d'une insuffisance rénale aiguë.

Une question se pose ici. Jusqu'à maintenant, nous avons pris comme point de départ la proposition suivante: le clampage aortique a-t-il par lui-même une action nocive sur le rein. Nous n'avons trouvé aucune preuve formelle. Nous n'avons trouvé que des facteurs qui pouvaient avoir une influence dans certaines conditions. La proposition inverse n'est-ce pas le terrain sur lequel se pratique la chirur-

gie vasculaire périphérique qui serait la cause essentielle de la fragilité rénale doit être étudiée.

Les études pratiquées dans ce sens ont apporté d'intéressants renseignements (PORTER): après 183 interventions, pour anévrismectomie il est arrivé aux conclusions suivantes:

- l'état rénal pré-opératoire n'a pas d'importance quelles que soient les capacités d'excrétion urinaire mesurées par la densité urinaire et l'urée sanguine ou le débit rénal mesuré par l'excrétion de phénolphtaléine.
- les méthodes de protection rénale d'infiltration des pédicules rénaux par des dérivés de la procaine ou par mannitolisation n'ont aucune valeur de protection.
- la durée de l'occlusion n'a aucun rôle.

Par contre, ont un rôle important:

- l'état de choc et l'hypotension, que ce soit le choc existant avant l'intervention (anévrisme préalablement rompu et fissuré) ou que ce soit l'hypotension opératoire.
- l'état cardiaque préopératoire, et en particulier l'hypertension.
- la quantité de sang transfusé.
- la durée totale de l'intervention.

Enfin il existe d'autres causes de l'insuffisance rénale aigue qui n'ont rien de spécifique de la chirurgie de

l'aorte et sur lesquelles nous n'insisteront pas:

- les accidents transfusionnels, qu'il s'agisse d'incompatibilité ABO ou d'accidents dus à la présence d'agglutinines irrégulières. Bien que rares, ils sont encore beaucoup trop fréquents. Des précautions simples devraient permettre de les éviter:
- vérification du groupe du malade en salle d'opération
- vérification de chaque flacon transfusé.
- recherche d'agglutinines irrégulières en même temps que le groupage du malade.

Quoiqu'il en soit, le risque de tels accidents est plus fréquent en chirurgie vasculaire en raison du nombre de flacons transfusés.

- citons pour mémoire la perfusion de sang infecté dont on sait la gravité.
- une gangrène des extrémités est très néphrotoxique et agit un peu à la façon d'un crush injury. A ce propos, une ischémie musculaire très prolongée semble être un facteur majeur d'insuffisance rénale aigüe :
- il semble que la destruction musculaire qu'elle induit entraîne la production de corps toxiques, en particulier à partir de la myoglobine. C'est pourquoi une embolie de la fourche ou des iliaques prolongée plus de 24 heures entraîne un risque néphrotoxique majeur. Il faut cependant préciser que dans ces cas, un état de choc de type toxique s'installe et ce serait peut être plutôt de l'ischémie rénale provoquée par ce choc plus que de la production de corps néphrotoxiques que dépendrait l'insuffisance rénale aigüe. En conséquen-

ce, on ne devra intervenir sur l'aorte qu'après l'ablation éventuelle des zones gangrénées.

- hémorragie mal compensée
- mauvaise compensation des pertes hydroélectrolytiques peropératoires et immédiatement postopératoires.

LA MANNITOLISATION

On a essayé, comme nous l'avons vu, plusieurs méthodes de protection rénale.

La première qui semble n'avoir aujourd'hui aucun intérêt consiste en infiltration du pédicule rénal par un anesthésique local. Les résultats sont contradictoires, inconstants et nullement probants.

Par contre, la deuxième méthode qui consiste à provoquer une diurèse forcée pendant l'intervention et au besoin après, n'a probablement pas le rôle protecteur qu'on a bien voulu lui donner mais permet peut-être de mieux comprendre un autre facteur d'insuffisance rénale aiguë postopératoire.

Nous rappellerons ici le mode d'action du mannitol. Il s'agit d'un hexaalcool qui se distribue dans l'espace extracellulaire, non métabolisé, excrété et non réabsorbé par le rein. Il entraîne une diurèse osmotique forcée abondante, surtout aqueuse. Son action protectrice repose sur deux postulats:

- augmentation du débit rénal, protégeant celui-ci de l'ischémie.
- induction d'une diurèse abondante permettant d'éliminer rapidement tous les déchets; si l'on veut, le man-

nitrol "lave" le rein.

Mais avant d'étudier ce qu'il en est, nous allons voir comment se développent l'anurie et l'insuffisance rénale aïgue.

Actuellement, il n'existe aucune preuve que la défaillance rénale débute par la baisse d'infiltration glomérulaire plutôt que par un dysfonctionnement tubulaire. Il est plus commode de penser que la baisse de l'infiltration glomérulaire, la détérioration des cellules tubulaires, l'obstruction de la lumière tubulaire par des "casts", l'oédème interstitiel sont **concomitants** et conjointement responsables du développement de l'oligoanurie de l'insuffisance rénale aïgue. En conséquence la durée de l'anurie, et éventuellement son irréversibilité, seront déterminées par l'intensité de l'un ou l'autre de ces facteurs: intensité de la nécrose, de l'obstruction tubulaire, de la pression rénale (l'oédème), de la pression intratubulaire (collapsus éventuel).

Le mannitol augmente la pression intratubulaire, la filtration glomérulaire et diminue l'oédème.

Augmentation du débit rénal

Elle n'est pas niable. Ce qui est discuté c'est la spécificité et la qualité de cette augmentation. Pour ce faire, on a comparé l'action du mannitol avec celle du sérum glucosé hypertonique et d'autres solutés. Voici les résultats obtenus par BOUSSOUS au sujet des variations du débit rénal:

- sérum salé isotonique : pas de modification.
- sérum glucosé à 5% : donne une élévation de 20 à 40% pendant la durée de l'injection, puis retour à la nor-

au bout de 20 minutes.

-le sérum glucosé à 10%:25 à 75% d'élévation.

Le retour à la normale est beaucoup plus lent.

- sérum salé hypertonique: donne une augmentation de 40%.

-le sang: pas de modification.

BOUSSOUS pense que l'augmentation du débit rénal est fonction du taux de la glycémie et pour vérifier, il injecte du glucagon qui augmente le flux rénal progressivement, de l'insuline qui le diminue progressivement.

Pour BEALL, et BERNAN, le mannitol n'augmente pas plus le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire qu'une hydratation correcte avec de l'eau et du glucose.

BARRY a mesuré le flux plasmatique rénal PAH, et la filtration glomérulaire, par clearance de la créatinine sous mannitol au cours du clampage. Il a trouvé des variations parallèles à celles qui sont retrouvées sous mannitolisation. Par contre, la diurèse est plus abondante:

- perfusion de mannitol à 20%; 5,5 ml/min. pendant le clampage.

- la plus basse diurèse d'un malade sous mannitol est de 1,2 ml/min. alors que la plus haute diurèse d'un malade non mannitolisé était de 0,3 ml/min.

Il ne semble pas que l'augmentation du flux plasmatique rénal soit une conséquence de l'augmentation du débit cardiaque, elle-même dépendant de l'augmentation du volume plasmatique. En effet, au cours de l'injection d'un glucose hyper, BOUSSOUS a mesuré que, s'il existait parfois une augmentation

du débit cardiaque, elle n'était en rien comparable à celle du débit rénal.

La différence d'action d'avec le mannitol tient au fait que, bien qu'ayant le même poids moléculaire, le mannitol n'est ni réabsorbé, ni métabolisé. Donc donné à même dose, l'effet osmotique rénal du mannitol est plus marqué, plus durable. Par ailleurs, la mannitol agit par appel d'eau extravasculaire, ce qui augmente le volume plasmatique de façon rapide, mais vite annulée par la diurèse associée, d'où diminution du danger de surdosage. Ainsi, le mannitol a été injecté à des cardiaques, des cirrhotiques, des malades présentant un oedème cérébral.

La diurèse abondante induite

Dans le tubule, le mannitol filtré n'est pas réabsorbé mais il n'empêche pas complètement la réabsorption de l'eau. Celle-ci est en rapport avec le gradient osmotique entre lumière tubulaire et tissu interstitiel. De sorte qu'il a tendance à diminuer l'oedème interstitiel éventuel et par conséquent à empêcher la compression tubulaire (BALINT).

Pour BARRY, il y a une quantité augmentée d'eau dans la lumière tubulaire, induite par le mannitol, ce qui empêche la précipitation de solutés dans les tubules et, de cette manière, retards la tubulonécrose.

Il faut noter aussi que BOUSSOUS a trouvé que la différence artérioveineuse de la PO_2 rénale était plus élevée pendant la perfusion de glucose. Il le considère comme preuve d'un travail accru du rein, mais on peut penser qu'il traduit une meilleure vascularisation et ainsi une diminution de l'ischémie locale.

Nous venons de voir que le mannitol a une action bénéfique sur le rein de par le fait même qu'il induit une augmentation du débit rénal et de la filtration glomérulaire et par là une diurèse accrue de la diurèse osmotique. Nous avons vu également que cette action n'était pas fondamentalement différente de celle du glucose. Il est tentant de penser que le maintien d'une diurèse abondante pendant toute la durée de l'intervention et de ses suites proches, par des moyens non toxiques, (ce qui exclut les diurétiques) est par elle-même protectrice.

Mais il ne faut pas oublier que la diurèse osmotique, en éliminant de l'eau, est facteur de déshydratation et, en conséquence, ne peut être pratiquée qu'avec une réhydratation concomitante.

Pour réaliser une diurèse osmotique, nous devons signaler que, si le mannitol est doué de propriétés osmotiques pures, d'autres solutés, qui ont accessoirement la propriété d'induire une diurèse osmotique, sont susceptibles d'être employés.

Nous utilisons particulièrement le dextran à bas poids moléculaire (LMWD) et le T.H.A.M. ainsi que des sérums glucosés hypertoniques à 10 ou 30 %.

Il peut paraître illogique d'utiliser le LMWD puisqu'on a décrit des anuries après des administrations. Ces anuries surviennent après des perfusions abondantes de dextran (2 ou 3 flacons) et répétées chez des malades artéritiques âgés et fatigués. Il ne semble pas que ces malades aient été suffisamment hydratés eu égard à la déshydratation induite par la diurèse osmotique.

D'ailleurs, l'histologie dans les cas ayant entraîné la mort, a montré des cellules tubulaires bourrées de molécules de dextran, oédémateuses et comprimant totalement la lumière tubulaire réduite à une simple fente. Il semble que la diurèse aqueuse n'ait pas été suffisante pour entraîner le produit. En conséquence, il vaut mieux ne pas prescrire de LMWD à un malade déshydraté ni le perfuser en trop grande quantité ou en séries trop prolongées. En règle, nous n'en perfusions qu'un ou deux flacons chez des malades suffisamment hydratés.

Quant au T.H.A.M, il semble être parfaitement bien supporté.

Voici comment nous procédons pour induire une diurèse forcée péropératoire:

- 1°)- pose d'une sonde vésicale à ballonnet au début de l'intervention permettant de mesurer la diurèse minute.
- 2°)- en-dehors des veines réservées à la compensation des pertes sanguines, nous gardons une veine pour la perfusion des solutés
- 3°)- perfusion de sérum glucosé à 5 ou 10 %, 500 ml pour remplacer le déficit du au jeûne. Si la diurèse ne se déclenche pas, perfusion de mannitol à 10 %, puis, une fois la diurèse déclenchée, on adapte la quantité de liquide perfusé à la quantité de liquide perdu en ajoutant si besoin 2 à 4 gr. de sel. En principe, nous ne passons pas de potassium, car celui-ci est apporté en abondance par le sang transfusé. Dans l'établissement de ce bilan, il ne faut pas oublier dans les apports la solution

A C D anticoagulante apportée par les transfusions. Elles apportent en moyenne pour 350 ml de sang total, 100 ml d'eau avec 14 Meq de sodium et un taux variable de potassium. Le sodium est passé sous forme de solution bicarbonatée pour son action alcalinisante. Le T.H.A.M. complète cette alcalinisation si les transfusions sont abondantes et par ailleurs augmente la diurèse par effet osmotique propre. Le glucosé hyper à 30 % avec ou sans insuline constitue un apport énergétique important tout en induisant une diurèse osmotique. Enfin, le LMWD, utilisé pour son action fluidifiante et son effet anti-sludge complète notre arsenal thérapeutique.

La seule difficulté de cette méthode est de bien évaluer les pertes et leur compensation car on connaît le risque de surcharge. Cependant les pertes sont très importantes: 2000ml en peropératoire, 2000 ml dans les 18 heures qui suivent en moyenne. On sera aidé sans l'évaluation du risque de surcharge par l'examen de l'enregistrement électro-cardiographique peropératoire et par la mesure de la pression veineuse.

Avec cette technique, associée à une réhydratation postopératoire adéquate, nous n'avons dans notre série observé aucune anurie postopératoire ni d'accident de surcharge. Nous avons remarqué que les malades présentaient un meilleur état général 24 heures après l'intervention: pas de sensation de soif, langue humide, état cardiovasculaire bon. Il est vrai qu'il s'agit d'une série réduite de malades. Cependant, nous avons appliqué cette méthode à d'autres interventions majeures, de longue durée avec pertes lymphatiques importantes, type opération de WERTHEIM. Les suites en ont été

simples, analogues à celles d'une hystérectomie simple.

PROBLEMES DIGESTIFS

L'arrêt du transit et la stase gastrique génératrice de vomissements sont habituels après les interventions comportant l'ouverture de la cavité abdomino-pelvienne. L'aspiration gastrique en corrige les principaux inconvénients, ballonnements et vomissements. Elle a, en outre, l'avantage de prévenir l'apparition d'une dilatation aiguë de l'estomac.

Par contre, l'ischémie intestinale peut survenir ; c'est une complication très rare.

Le colon gauche est vascularisé par la mésentérique inférieure. Au cours de l'intervention, le courant sanguin est interrompu le plus souvent, soit que les clamps soient placés au-dessus de l'artère, soit qu'elle soit liée. Ceci provoque une ischémie du segment distal de l'intestin. On s'est demandé si, par la souffrance colique qu'elle entraîne, il n'y aurait pas risque de passage de germes et de toxiques dans l'organisme, ce qui serait un facteur supplémentaire de choc et d'anurie.

Ceci est vrai pour le chien. Aussi certains, ont-ils préconisé une préparation du colon comme pour une colectomie (lavements, traitements antibiotiques: ganidan ou néomycine) pendant 8 jours. En fait, il ne semble pas que ceci ait un rôle chez l'homme.

Dans les suites opératoires, une ischémie colique peut apparaître, ceci est rare. Habituellement, l'artère de DRUMMOND

est suffisante pour irriguer rectum et sigmoïde quand la mésentérique inférieure est liée. Mais la mésentérique inférieure est plus souvent occluse que libre, de sorte que colon et rectum dépendent de l'iliaque interne et des artères marginales. Si l'on est obligé de sacrifier les deux iliaques, si les collatérales sont mal développées et si les deux artères hypogastriques ne sont pas réimplantées dans la prothèse et demeurent exclues, l'ischémie peut survenir, surtout si le colon gauche et les arcades sigmoïdiennes ont été traumatisées par les écarteurs.

Signes cliniques.

Elle peut apparaître à n'importe quel moment de la période postopératoire, dans les premiers jours comme au bout de plusieurs semaines.

Ses manifestations sont polymorphes:

- parfois, ce sera le tableau de l'infarctus mésentérique
- d'autres fois, une douleur du flanc et de la fosse iliaque gauche avec épisode de diarrhée.
- souvent, c'est le tableau d'une entérocolite pseudomembraneuse ou ulcéreuse avec période de diarrhée sanglante et de crampes abdominales.

Le diagnostic est confirmé par recto-sigmoïdoscopie. Le lavement baryté, s'il est pratiqué, doit être fait très prudemment en raison des risques de perforation.

Traitement.

Il est impossible de restaurer ou d'augmenter la circulation parce que les artères sont trop petites et trop artérioscléreuses.

Dans les cas légers, des mesures diététiques (repas liquides) et un traitement antibiotique permettront la conservation. Si l'infarctus se produit, il faudra faire une résection immédiate.

L'évolution est imprévisible et peut se faire à tout moment vers la gangrène. Cependant, les cas les plus bénins guérissent sans séquelles, le plus souvent.

PROBLEMES NEUROLOGIQUES *****

Exceptionnellement, on peut avoir une souffrance de la moëlle terminale. Elle est habituellement vascularisée par des branches sus-rénales d'origine thoracique. Mais on a décrit des anomalies: la vascularisation provenant des première et deuxième artères lombaires. S'il n'existe pas de circulation collatérale, les lésions médullaires sont irréparables et se traduisent par une paraplégie définitive.

Quant aux accidents neurologiques généraux, induits par l'acte opératoire et ses suites; hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée, ramollissement, ils ne sont pas plus fréquents que chez les autres malades hypertendus et athéromateux. D'une façon générale, il faudra, dans la mesure du possible, leur éviter les accoups tensionnels et les périodes d'anoxie.

Un cas particulier se rencontre chez les malades opérés pour embolectomie: une embolie cérébrale peut se produire.

PROBLEMES DE COAGULATION

Les interventions sur le système vasculaire impliquent des artériotomies suivies de sutures. Donc, deux ordres de complications peuvent se produire: d'une part, un saignement au niveau des lignes de suture, d'autre part, une coagulation induite par le traumatisme des parois vasculaires, génératrices de thrombi et d'embolies artérielles. De plus, comme au cours de toute intervention, les accidents **thrombo-phlébitiques** sont fréquents sans thérapeutiques prophylactique. De sorte que l'on a deux buts contradictoires : empêcher le saignement d'une part, empêcher la thrombose de l'autre.

I - Pendant la période préopératoire, il n'est nul besoin d'instituer un traitement anti-coagulant. En fait, cette opinion doit être nuancée : alors que chez eux ils gardaient encore une activité réduite, beaucoup de malades âgés ne se lèvent plus une fois hospitalisés. Aussi doit-on prendre soin de les faire lever et se déplacer dans la mesure du possible.

Cependant, beaucoup de nos sujets arrivent sous traitement aux antivitamines K, traitement qu'ils suivent depuis des mois, voire des années. Les principales raisons de ce traitement sont cardiaques, coronarites et séquelles d'infarctus, arythmies traitées par digitaliques ou par régulateurs du rythme (dérivés de la quinidine, ajmaline). Parfois, c'est pour des troubles ischémiques des membres inférieurs et la prophylaxie d'une gangrène.

Dans ces cas, il est d'usage d'arrêter les antivitamines K 36 à 48 heures avant l'intervention. Il sera bon de faire un contrôle de la coagulation la veille au soir. Dans les cas où l'on préférerait laisser une hypocoagulabilité, on relaiera par l'héparine.

Chez le groupe de malades qui présentent une embolie, que ce soit de la fémorale ou de la fourche aortique, c'est un problème d'urgence: pendant les quelques heures qui suivent l'occlusion artérielle, jusqu'à ce que le malade puisse être transporté en milieu chirurgical, il est habituellement institué un traitement héparinique associé ou non à un traitement thrombolitique. Au moment de l'intervention, il sera toujours possible d'annuler en partie ou totalement l'effet de l'héparine par une injection de sulfate de protamine si les besoins opératoires le nécessitent.

Dans ce cas le traitement préopératoire consiste en 150 à 200 mg d'héparine en perfusion lente en 8 heures associée à 2 à 4 ampoules de thromboclase.

II - En peropératoire et les jours suivants.

Au cours de l'intervention et dans les premiers jours qui la suivent, c'est une pathologie artérielle qu'il faut craindre, hémorragies d'une part, thromboses, embolies artérielles de l'autre.

En peropératoire, il n'est nul besoin d'instituer un traitement anticoagulant, cependant, pour éviter la formation de caillots dans le système artériel distal au-dessous du clampage, on a pris l'habitude de perfuser le bout distal de l'artère avec une solution salée et héparinée. Ceci a le mérite également de permettre de juger du retour veineux. Actuellement, on préfère remplacer le sérum salé par le LMWD

en solution salée et héparinée (10 000 unités par litre).

Par voie générale, il semble que le LMWD pourrait avoir une action favorable dans la prévention d'une hypercoagulabilité et la thrombose précoce. Le LMWD est un dextran de bas poids moléculaire (40 000.).

- il améliore de façon **spectaculaire** la circulation au niveau des vaisseaux périphériques et plus particulièrement au niveau de la microcirculation. Il semble agir surtout sur la stase circulatoire.
- C'est l'une des meilleures substances antisludge connues. Rappelons que le sludge est un phénomène d'aggrégation traduisant le ralentissement et la fragmentation du courant globulaire normal; il s'accompagne d'une augmentation de la viscosité. Il s'observe particulièrement au cours des syndrômes ischémiques localisés, dans les chocs, les toxémies. Notons ici le rôle préparatoire de l'aggrégation dans les phénomènes d'installation de la thrombose.
- Il provoque une augmentation de la masse sanguine et semble avoir la propriété de remettre en question les hématies séquestrées. Par contre, étant très visqueux par lui-même, il ne semble pas modifier sensiblement, la viscosité du sang contrairement à ce que l'on avait pensé.

Il a comme tous les dextrans une action propre sur la coagulation:

- abaissement du nombre de plaquettes.
- abaissement du fibrinogène et du facteur VIII, enfin

il semble avoir une tendance antifibrinolytique.

- Enfin, il faut noter que 60 % du LMWD est éliminé par les reins en 3 à 4 heures, qu'il est en partie métabolisé, enfin qu'il faut s'en méfier, chez les malades en oligurie, en raison de l'extrême viscosité des urines qu'il provoque, ce qui risque d'entraîner une anurie.

En conséquence, cette drogue nous semble très intéressante en chirurgie vasculaire périphérique, pour les raisons suivantes:

- prévention précoce de la thrombose du greffon ou des vaisseaux en aval
- prévention du sludging provoqué par les transfusions abondantes
- facilitation de la circulation dans les zones ischémisées par le clampage. La dose moyenne est de 500 à 1000 ml.

Cependant, les accidents peuvent survenir:

1°) hémorragies:

Elle peuvent se produire soit par l'intervalle entre les points de suture, soit à travers les pores des prothèses tricotées. Certaines peuvent être très abondantes.

Le réanimateur doit savoir que la perfusion de grande quantité de LMWD avant le déclampage a été accusée de gêner le dépôt d'un film de fibrine sur la prothèse et ainsi de provoquer une hémorragie très importante. De même, il est signalé que le saignement par les orifices de piqûres des points de suture est favorisé par le LMWD. Aussi, peut-être est-il préférable de ne pas

perfuser ce soluté avant la levée des clamps, surtout si on a mis en place une prothèse tricotée qui présente des pores nombreux et parfois importants. S'il est impossible d'assurer l'hémostase, on peut être amené à changer la prothèse.

Le lâchage secondaire des sutures peut être responsable d'hémorragies exceptionnellement foudroyantes. Une hémostase incomplète ou une reprise trop précoce et trop efficace du traitement anticoagulant peut entraîner un hématome. Dans le territoire de l'aorte, il s'agit d'un hématome rétropéritonéal dont on sait les problèmes de réanimation.

2°) Thromboses de la greffe ou des branches en aval:

C'est l'une des complications les plus sérieuses et décourageantes. Si elle est unilatérale, elle met en danger la viabilité du membre, si elle est bilatérale, elle risque d'être suivie de thrombose ascendante et de mort.

Elle est causée soit par l'insuffisance de circulation en aval, avec insuffisance du retour veineux, soit par mauvaise adaptation de la greffe par exemple (rétrécissement, courbure, etc...). Ce sont là des problèmes techniques.

Ce qui nous intéresse ici c'est de savoir qu'à la fin de l'intervention, on peut être amené à faire une désobstruction, une embolectomie ou un by-pass, ce qui augmente et la durée de l'intervention et le saignement. On peut également être amené à mettre en route un traitement anticoagulant par l'héparine. En moyenne, le premier jour, les doses varient entre 100 et 300 ml en perfusion lente, doses qui seront augmentées les jours suivants.

Secondairement, les jours qui suivent l'intervention, une embolie artérielle peut **survenir**. Il est indispensable qu'elle soit reconnue tôt afin d'instituer un traitement curatif le plus rapidement possible. En règle, ce sera une embolectomie. Cliniquement, l'embolie se traduit par la douleur, la froideur du membre et l'abolition des pouls.

III- A partir du 4ème jour; il faut craindre les accidents thrombophlébitiques, graves non seulement parce qu'ils mettent en jeu le pronostic vital, par l'embolie pulmonaire, mais aussi parce qu'ils compromettent le résultat fonctionnel par leurs séquelles. Aussi est-il de règle de mettre ces malades au traitement anticoagulant dès le 2ème ou 3ème jour au plus tard. Il semble qu'à ce moment, les complications hémorragiques soient réduites au minimum. Cependant, pendant les 2 ou 3 premiers jours, une dose de 50 à 1000 mml de LMWD pourrait être un adjuvant précieux. Par contre, dans certains cas, (coronarites en particulier, crainte de thromboses précoces) un traitement héparinique sera mis en route dès la fin de l'intervention. D'autre part, la levée précoce et la mobilisation des membres inférieurs par les kinesithérapeutes doivent être mises **en oeuvre rapidement**.

De toutes façons, un examen journalier des membres inférieurs est nécessaire, non seulement pour rechercher les signes de phlébite débutante (douleur, oédème) mais également pour contrôler la bonne vascularisation artérielle (chaleur, absence de paleur ou de cyanose, perception des différents pouls).

Il faut distinguer deux cas particuliers:

- les phlébites superficielles provoquées par les perfusions, non pas du tout par les aiguilles, mais par

les cathéters, qu'ils soient percutanés, ou qu'ils aient été posés par dénudation. Elles sont en général sans gravité aux membres supérieurs. Par contre, elles sont beaucoup plus dangereuses aux membres inférieurs où elles sont volontiers emboligènes; l'infection qui les accompagne peut se généraliser et aller jusqu'à la septicémie. Le meilleur traitement semble être, après avoir retiré le cathéter ou l'aiguille, l'application de pom-
made à l'héparine ou au pindione, surtout le trajet inflammatoire de la veine, dès qu'apparaissent les premiers signes inflammatoires.

- les phlébites des grosses veines du bassin, iliaques et veine cave, provoquées par les manipulations inévitables de la veine cave inférieure et de ses grosses branches afférentes: elles peuvent induire une thrombose extensive qui peut aller jusqu'à l'oblitération des veines rénales.

L'embolie pulmonaire peut révéler une phlébite débutante, le tableau clinique classique avec point de côté intense, dyspnée, fièvre à 38°, est rarement observé. Le plus souvent, il s'agit d'un tableau batard associant défaillance cardiaque, défaillance respiratoire, douleurs difficiles à faire préciser. Le diagnostic se fait sur l'examen clinique, l'électrocardiogramme et la radio pulmonaire, au besoin le dosage du sang à la recherche d'un shunt. Le diagnostic se pose avec un infarctus et une surinfection pulmonaire importante. En effet, l'aspect du malade est très semblable, avec des signes objectifs de défaillance cardiaque et respiratoire et des signes subjectifs absents, perturbés par les drogues administrées dans les suites opératoires et par l'état de conscience du malade.

Notons à ce propos que la mesure de la pression veineuse donne des résultats intéressants; l'élévation de pression signant la surcharge cardiaque droite se rencontre très souvent dans les premières heures suivant une embolie. Chez ces malades fatigués, outre le traitement habituel des embolies, il nous paraît important de mettre en route un traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire : incubation et ventilation par prothèse circulatoire après toilette broncho-trachéal. En effet, ceci corrige en partie l'insuffisance respiratoire aiguë et soulage d'autant la fatigue cardiaque.

Dernièrement, des précisions ont été données par COURBIER sur les modifications de la coagulation en chirurgie vasculaire et sur la genèse des thromboses et saignements post-opératoires.

Tout acte de chirurgie vasculaire et en particulier le clampage d'une artère entraîne un abaissement du temps de coagulation et du temps de HOWEL. Cette tendance thrombogénique est plus marquée dans les artériopathies athéromateuses par disparition des propriétés hydrofuges de l'endothélium.

Cette hypercoagulabilité est compensée en partie par une activation du système fibrinolytique. La rupture de cet équilibre physiologique peut conduire, soit à une thrombose vasculaire, soit à une fibrinolyse locale ou générale. Les dosages de facteurs de lyse pendant un acte de chirurgie vasculaire montrent une baisse traduisant leur hyperconsommation.

Ces phénomènes ont amené les auteurs à pratiquer ces interventions sous couvert d'héparine et ils ont constaté que la sensibilité à l'héparine est très augmentée pendant les manoeuvres opératoires: 4 à 5 mg d'héparine injectés avant le clampage suivis de perfusion lente d'héparine à faible dose, 24 mg en moyenne, suffisent à ramener le temps de coagulation à 12 minutes environ. Les facteurs de lyse sont consommés en moindre importance avec cette technique.

En postopératoire, l'héparine est utilisée en perfusion sous contrôle fréquent de la coagulation jusqu'au 5ème jour environ. A cette date, l'équilibre coagulation-lyse s'est normalisé.

Nous n'avons pas endormi de malade suivant cette technique, mais ces travaux qui mettent en évidence l'instabilité de l'équilibre de la coagulation en chirurgie artérielle, associée à une sensibilité particulière à l'héparine, per et immédiatement post-opératoire, pourraient expliquer ces accidents hémorragiques que l'on voit au cours des embolectomies artérielles.

En conclusion, le schéma thérapeutique est le suivant:

- 1) dans les cas habituels, (endartériectomies, greffes), arrêt des anticoagulants, s'ils ont été prescrits, 48 heures avant l'intervention. Reprise des antivitamines K entre la 36ème et la 48ème heure.
- 2) dans le cas des embolectomies; héparine en préopératoire à forte dose, intervention éventuellement sous dose plus faible de façon à obtenir une légère hypocoagulabilité, reprise de l'héparine immédiatement en post opératoire jusqu'au relais par les antivitamines K.

3) Si l'on a décidé d'opérer sous héparinisation, l'héparine n'est commencée qu'au début de l'intervention, à doses suffisantes pour induire un allongement du temps de coagulation, est prolongée comme précédemment jusqu'au relais par les antivitamines K.

Ce schéma thérapeutique a supprimé toutes les complications provoquées par les troubles de coagulation:

- 1°) S'il survient une embolie artérielle, la désobstruction d'urgence s'impose après artériographie.
- 2°) S'il s'agit d'une phlébite compliquée ou non d'embolie pulmonaire, le traitement habituel s'impose. Cependant, si une détresse cardio-respiratoire s'installe, la mise sous respirateur dans l'attente d'une désobstruction éventuelle de l'artère pulmonaire, nous semble à recommander.
- 3°) Quant aux hémorragies:
 - provoquées par un excès d'anticoagulant, elles peuvent être stoppées assez facilement en annulant, l'excès d'héparine par le sulfate de protamine, l'excès d'anti-vitamine K par le PPSB.
 - provoquées par un manque d'étanchéité d'une suture, elles doivent être stoppées par reprise chirurgicale.

Dans tous les cas, il faudra évacuer l'hématome facteur d'infection.

Problème de la fibrinolyse: bien que la chirurgie vasculaire soit l'un des terrains d'élection de sa survenue, elle

se rencontre maintenant assez exceptionnellement.

Nous n'en avons pas vu un seul cas chez les opérés vasculaires dont nous nous sommes occupés.

PROBLEMES POSES PAR L'INFECTION

La surinfection du foyer opératoire est catastrophique, car elle met en cause le pronostic fonctionnel, voire la raison même de l'intervention. Elle est rare.

Il faut distinguer les infections par inoculation septique peropératoire directe (faute d'aseptie), des infections par localisation secondaire au niveau du foyer opératoire, sur prothèse par exemple, d'une infection parvenue par voie hématogène : le point de départ est à distance et tout à fait indépendant. Il peut être urinaire (infection sur sonde), pulmonaire, dentaire, etc...

Cette distinction comporte une conséquence thérapeutique: un acte local est nécessaire dans le premier cas; par contre, une antibiothérapie générale massive peut arriver dans le second cas à stériliser parfois le foyer infecté.

Cliniquement, elle se manifeste par des signes d'une suppuration profonde, parfois de septicémie avec fièvre, frissons, et malaise. Elle peut se compliquer d'embolie septique. Il n'y a de signe de localisation que si le foyer opératoire est superficiel comme à la cuisse.

Quant aux lésions observées, il faut opposer:

- les infections quand il n'y a pas de prothèse synthétique mise en place;

- les infections de prothèse synthétique.

1°) les infections des sutures et artériectomies:

Elles sont bénignes en général, guérissant sous antibiothérapie massive, sauf en cas d'infection massive ou résistante.

Dans ce dernier cas, l'infection empêche la cicatrisation et se complique d'hématomes qui se surinfectent ou d'hémorragies graves par lâchage des sutures.

Même après drainage et réparation, le lâchage de suture se reproduit à cause de l'infection continue qui empêche les points de tenir ; les artères infectées deviennent friables et les vasa vasorum se thrombosent.

Aussi, le traitement se résout à la ligature de l'artère, l'excision des tissus nécrosés et infectés et le drainage. On ne peut rétablir le courant sanguin que par la pose d'un by-pass en zone saine si c'est possible, et ce, au moins un mois plus tard. On voit ainsi que le sauvetage du membre dépend essentiellement de l'importance de la circulation collatérale éventuelle.

2°) L'infection des prothèses : éventualité dramatique, elle se solde obligatoirement de façon spontanée par l'élimination de la prothèse et la mort par hémorragie cataclysmique, mais elle continue leur fonction pendant de nombreux mois avant le rejet par l'hôte. L'infection est indolente et reste souvent torpide, même si elle a débuté dans la période post-opératoire immédiate.

Donc, une prothèse qui entretient une infection

est à changer complètement. La nouvelle prothèse sera posée en évitant le lit de la précédente après excision large des tissus nécrosés et suturée en zone saine.

Le germe le plus fréquemment en cause est le staphylocoque doré pathogène.

La prévention de ces accidents se fait sur 2 plans. Sur le plan opératoire, ne pas opérer avant d'avoir traité les foyers infectieux éventuels: furoncles, abcès, etc... L'asepsie opératoire n'est pas exclusive du chirurgien mais l'anesthésiste doit prendre également le maximum de précautions. Les pansements devront être faits stérilement.

En postopératoire, il faudra diagnostiquer le plus rapidement possible l'infection de la cicatrice, faire des prélèvements de sérosité avec culture et antibiogramme, prélever stérilement et cultiver les extrémités des drains aspiratifs afin de diagnostiquer le plus rapidement le germe en cause et de tester sa résistance aux antibiotiques.

L'antibiothérapie systématique à spectre large, bien que discutée est en règle mise en oeuvre mais semble avoir une action prophylactique tout à fait douteuse.

Par contre, dès qu'une infection de la plaie est diagnostiquée, une antibiothérapie massive par voie intraveineuse doit être mise en route secondairement, éventuellement modifiée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

PROBLEMES POSES PAR LE TERRAIN

Le terrain sur lequel s'exerce la chirurgie vasculaire est mauvais. Il s'agit de sujets âgés, porteurs de tares diverses, artérite et coronarite, insuffisance cardiaque et hypertension, insuffisance rénale. En outre, ils sont assez souvent diabétiques, ils présentent souvent une insuffisance respiratoire de type et de durée variable (bronchite chronique, sclérose pulmonaire, emphysème). Ils sont parfois éthyliques, presque toujours tabagiques.

Nous étudierons ici les problèmes cardiaques et respiratoires qui présentent quelques particularités au cours de la chirurgie vasculaire.

Le diabétique ou l'éthylique ne posent pas de problèmes différents de ceux que l'on rencontre dans toutes les autres formes de chirurgie en général : le diabétique traité par les antidiabétiques oraux ou l'insuline retard sera remis à l'insuline ordinaire. Chez l'éthylique, la prévention du délirium tremens sera systématique. Chez lui, une cirrhose en évolution contre-indiquera tout acte de chirurgie artérielle périphérique.

I - LES PROBLEMES CARDIAQUES

De façon générale, nos malades sont des cardiaques.

La plupart d'entre eux sont des athéromateux plus ou moins hypertendus. S'ils ne présentent pas de signe corona-

rien clinique, (antécédent d'Angor) ou électrocardiographique, ce sont tous des sujets susceptibles de présenter des accidents coronariens.

Parfois, on retrouve des antécédents d'infarctus.

L'accident coronarien est relativement rare. Il survient essentiellement à deux moments : soit à l'induction, soit pendant la période immédiatement postopératoire.

Il n'y a pas de traitement prophylactique : les vasodilatateurs coronariens n'ont pas d'action nette, d'ailleurs il paraît illusoire de vouloir dilater les artères qui ont perdu toute élasticité. L'oxygénothérapie a certainement une action prophylactique, par contre, en normoxie, il ne semble pas qu'elle puisse éviter l'apparition d'un infarctus. D'ailleurs, il faut savoir que le pouvoir d'extraction de l'oxygène du tissu myocardique est très largement supérieur à celui des autres tissus de l'organisme.

L'hypotension et l'hypovolémie ainsi que l'anémie ont certainement un rôle très important dans la genèse d'un infarctus éventuel.

Conséquences :

- On devra compenser les pertes sanguines afin de combattre l'hypovolémie et son corollaire, l'hypotension. Il faudra éviter une induction trop rapide génératrice d'hypotension.
- L'oxygénation correcte du malade devra être maintenue pendant toute l'intervention et ses suites. L'oxygénation nasale par sonde à la fin de l'intervention

ne devra pas être une raison de tolérer une hypoven-tilation même discrète.

- Quant aux vasodilatateurs coronariens, ils seront pres-
crits systématiquement, mais on ne devra pas compter
sur eux.

D'autres malades présentent des troubles cardiaques va-riés traduisant une atteinte plus ou moins profonde du myo-carde et s'accompagnant d'arythmie, d'extrasystoles, hyper-trophies ventriculaires, droites ou gauches, ou globales, etc...

Ces troubles peuvent survenir ou s'accentuer au cours ou dans les suites opératoires. Ils devront être rapidement décelés et traités. De façon générale, il est important de connaître les antécédents cardiaques de ces malades: épiso-des d'insuffisance cardiaque, tachyarythmie, accidents oédé-mateux, pulmonaires, régime sans sel, traitement digitalique, etc...

Certaines thérapeutiques au long cours peuvent avoir une influence sur l'anesthésie, non pas tant les digitaliques que les hypotenseurs résérpiniques et les régulateurs cardia-ques (quinidine ou ajmaline) qui rendent le myocarde moins apte à supporter des variations rapides de débit ou de ten-sion.

Plusieurs éventualités sont à envisager :

- 1°) Il ne faut pas opérer de malade en insuffisance cardia-que décompensée s'il n'existe pas une urgence absolue. Il faudra tenter de la réduire par un traitement toni-cardiaque avant d'intervenir.

2°) Quand l'urgence est absolue, le type en est l'embolectomie de la fourche, le risque cardiaque est très important. Si important même que souvent on hésite à faire une anesthésie générale. Le traitement tonicardiaque doit être commencé en même temps que les perfusions d'héparine. On s'adressera à des tonicardiaques rapides type cédilamide. Pendant l'intervention et ses suites, le malade devra être surveillé sous électrocardioscope, afin de diagnostiquer et de traiter le plus rapidement possible les signes annonçant une défaillance cardiaque (tachycardie ventriculaire, annonçant une fibrillation).

La tolérance à l'hypervolémie est minime, d'autant plus qu'il existe un retentissement rénal de l'insuffisance cardiaque et de l'état de choc avec oligurie, parfois confinant à l'anurie. Le risque de surcharge droite et d'oédème du poumon est grand, de même, la tolérance à l'hypotension et surtout à l'hypoxie est diminué. Aussi faut-il compenser les pertes très exactement.

Quant à l'insuffisance cardiaque décompensée, elle a un pronostic très défavorable, si l'on doit intervenir sans l'avoir réduite.

II - LES PROBLEMES RESPIRATOIRES

A la suite de toute intervention, des complications respiratoires peuvent survenir: surinfection, bronchite avec encombrement, ateléctasie. Ces complications sont devenues moins fréquentes en raison des précautions préventives prises. Elles se rencontrent néanmoins avec une certaine fréquence chez les insuffisants respiratoires et les vieillards.

Tout d'abord, il faut savoir qu'une médiane susombili-cale diminue la capacité vitale de 60 % en raison de la douleur qu'elle entraîne.

D'autre part, nos malades sont le plus souvent âgés et insuffisants respiratoires, qu'ils soient scléreux, emphysémateux, bronchitiques chroniques .Certes, il est exceptionnel qu'ils aient fait des poussées d'insuffisance respiratoire aigue à l'occasion d'un épisode grippal ou bronchitique antérieur.

Mais il faudra craindre que l'association de la limitation respiratoire due à la douleur abdominale, jointe à l'effet dépresseur des drogues anesthésiques, ne précipite ces malades dans un marasme respiratoire. L'insuffisance de la ventilation entraîne hypoxie et hypercapnie, diminution puis abolition du réflexe de toux, encombrement bronchique, qui lui-même augmente l'hypoxie et l'hypercapnie et l'on rentre dans un cercle vicieux. En conséquence, la fonction respiratoire devra être particulièrement surveillée.

Tout d'abord, une limitation ventilatoire devra être dépistée, et, au besoin, testée par l'étude des épreuves spirométriques.

Si l'on n'est pas poussé par l'urgence de l'intervention, on ne devra pas tolérer une surinfection pulmonaire latente. Au besoin, une désinfection bronchique devra être faite (antibiotiques, aérosols, etc...)

En postopératoire, on devra particulièrement surveiller la fonction respiratoire pour dépister et traiter le plus rapidement possible un début d'hypoventilation ou d'encom-

brement. L'aide des kinesiithérapeutes sera utile pour faire expectorer les malades dès le réveil complet.

Si les fonctions respiratoires à la fin de l'intervention ne sont pas suffisantes, il ne faut pas hésiter à laisser le malade intubé pendant quelques heures, voire 24 heures, au besoin sous prothèse respiratoire. De façon générale, les malades supportent bien l'intubation, tant que les fonctions respiratoires sont déprimées.

Dès que l'on a dépisté un début d'encombrement, il faudra faire tousser le malade, l'aide du kinésithérapeute sera précieuse à ce stade. Si l'encombrement augmente, il faudra réintuber le malade, le bronchoaspirer et le remettre sous ventilateur. Le tout sous couvert de traitement antibiotique intense.

De toute façon, il faudra juger des fonctions circulatoires : une défaillance cardiaque progressive pouvant entraîner des manifestations pulmonaires secondaires à type d'encombrement.

Au total, la conduite à tenir est la suivante :

- 1°) évaluer de façon la plus précise possible, par l'examen clinique, la radio pulmonaire, et, au besoin, par les épreuves spirométriques, les fonctions respiratoires du malade . Notamment, il faudra dépister et traiter une infection bronchique éventuelle.
- 2°) Surveiller de très près les fonctions respiratoires, surtout dans les premières heures qui suivent l'intervention, au moindre doute, réintuber et, au besoin, reprendre la ventilation artificielle, après bronchoaspiration.

TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE *****

REANIMATION *****

L'indication chirurgicale posée, l'examen préopératoire devra comprendre : un examen clinique complet appréciant l'état cardiovasculaire, pulmonaire et rénal. On devra faire un bilan du diabète éventuel, enfin il sera utile de vérifier les calmants et analgésiques qui peuvent avoir été prescrits avant que le malade ne soit confié au chirurgien. On pourra tester ainsi sa sensibilité à ces drogues et souvent on remarquera une résistance étonnante. On précisera également quels sont les traitements au long cours suivis par le malade.

Examens de laboratoire :

une radio pulmonaire face sera nécessaire, complétée par une radio de profil et des tomographies si une anomalie est constatée.

En cas d'insuffisance respiratoire patente, il ne faudra pas manquer d'en préciser le type et l'intensité par les épreuves fonctionnelles respiratoires et par le dosage des gaz du sang.

Un électrocardiogramme est absolument nécessaire, précisant l'état du muscle cardiaque, et l'atteinte éventuelle des coronaires. Non seulement l'électrocardiogramme sera précieux pour apprécier l'état cardiaque préopératoire, mais

encore ce sera souvent grâce à lui qu'on pourra diagnostiquer l'étiologie d'un accident cardiovasculaire postopératoire.

On demandera en outre une numération formule sanguine, glycémie, chlore, sodium, potassium, réserve alcaline, urée, protides, groupe sanguin standard, facteur rhésus et agglutinine irrégulière, taux de prothrombine et test de tolérance à l'héparine

I - TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE

Prémédications

Plutôt qu'à base de morphine dépressive pour la respiration et bronchoconstrictive, nous préférons une prémédication de type dolosal, théralène, atropine.

Chez le sujet fatigué, ou très âgé, une prémédication de type atarax - atropine, qui est légère, calmante et peu dépressive, ni pour le système cardio-vasculaire, ni pour l'appareil respiratoire.

Agents

La seule difficulté de l'anesthésie n'est pas tant sa modalité que sa durée. L'anesthésie doit être légère, suffisante, avec un bon relâchement, une bonne oxygénation, une bonne protection neuro-végétative, le réveil sur table est un impératif absolu. Par contre, c'est une anesthésie de longue durée (4 heures au minimum, souvent plus, 5 ou 6 heures et même 11 heures dans notre série).

On conçoit qu'il y a une quinzaine d'années, où le penthotal était pratiquement le seul agent intraveineux utilisable, on soit à des doses de barbituriques énormes, jusqu'à 3 gr. Aussi, un relais à l'éther était-il souvent pratiqué, mais cela avait un inconvénient chez les insuffisants respiratoires, surtout chez les malades hypersécrétants. De plus, il rend impossible l'utilisation du bistouri électrique.

Le fluothane semble être un bon anesthésique, malheureusement il est dangereux de l'utiliser en circuit fermé, à cause des risques de surdosage et en circuit ouvert, il est onéreux. En outre, si l'on utilise un respirateur artificiel, il attaque le caoutchouc des joints.

On a également utilisé le viadril.

Quant à nous, nous préférons, le gamma OH : après induction au penthotal, intubation au curare (détubocurarine le plus souvent) et mise sous respirateur artificiel, nous maintenons l'anesthésie par le gamma OH associé à un mélange neuroanalgésiant mineur dipdol ou majeur type taractanpalfium.

En effet, le gamma OH nous semble l'agent de choix pour l'anesthésie de longue durée, de par ses propriétés physiologiques:

- acide gras métabolisé par l'organisme, en particulier par le coeur;
- anti-choc;
- légèrement hypertensif, non dépresseur de la respiration.

Il ne nous paraît pas avoir de contre-indication, sauf peut-être dans les troubles du rythme intense type dissociation auriculo-ventriculaire. En effet, les contre-indications cardio-vasculaires signalées au moment du lancement du produit ne nous semblent pas devoir être maintenues : nous n'avons eu cliniquement aucun ennui de cette origine au cours des anesthésies au gamma OH, pour la chirurgie vasculaire, ni au cours de celles, beaucoup plus nombreuses, pratiquées par la chirurgie générale, abdominale en particulier.

D'autre part, l'éthylisme chronique ne nous a pas paru devoir être une contre-indication.. En effet, si le gamma OH n'entraîne pas de sommeil chez lui, son association au taractan avec le protoxyde d'azote et un analgésique produit une anesthésie de bonne qualité.

Enfin, la phase de désorientation et d'excitation au réveil est devenue de moins en moins fréquente à mesure que nous lui avons adjoint des neuroleptiques en quantité suffisante.

Le seul inconvénient du gamma OH est l'apparition d'un rythme de CHEYNES - STOCKES avant le réveil complet, avec des pauses respiratoires assez impressionnantes. Ce rythme respiratoire est très atténué si on prend soin d'injecter en intraveineuse une ampoule d'aminophylline à la fin de l'intervention.

Utilisation de la respiration artificielle instrumentale.

Le silence abdominal correct est nécessaire. En effet, l'aorte est profonde et est abordée en trans péritonéal. Aussi une curarisation efficace doit être mise en oeuvre.

Nous nous sommes adressés à la détubocurarine. Seule la respiration contrôlée peut assurer une ventilation correcte et un silence abdominal complet.

On peut utiliser la ventilation manuelle, mais elle mobilise en permanence une main de l'anesthésiste, ce qui peut être gênant, si l'on doit en même temps compenser une hémorragie importante ou brutale ou repiquer le malade. Il arrive parfois, **que**, malgré une oxygénation correcte, voire une hyperoxie, l'élimination du CO_2 ne soit pas suffisante, de sorte qu'apparaît au bout de quelques heures une acidose gazeuse. Si elle est la plupart du temps bien tolérée, elle est à éviter au maximum en raison de son action nocive au moment du déclampage aortique. En outre, il n'y a pas, avec cette méthode, de phase de pression négative interthoracique, ce qui gênerait le retour veineux.

Quoique l'on puisse faire une anesthésie de plusieurs heures correcte, en ventilation manuelle, actuellement on préfère utiliser un respirateur interne permettant une phase de pression négative. On l'a d'abord utilisé pour soulager l'anesthésiste de la sujétion du ballon, et lui permettre de reporter toute son attention à la réanimation de l'opéré. Mais on s'est aperçu rapidement que ce dernier en retirait un bénéfice certain. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. Les suites immédiates (12 à 24 premières heures) sont habituellement meilleures. Il semble que cela soit dû au fait que la respiration assistée instrumentale réalise pratiquement un circuit ouvert et que la phase de pression négative favorise le retour veineux.

Habituellement, nous réglons l'appareil sur les bases suivantes:

- fréquence 20
ventilation minute 10 à 12 litres pour obtenir
une hyperventilation légère.
- pression positive + 20
- pression négative - 2 à - 4
- pression moyenne $\pm 2 \pm 4$
- mélange protoxyde d'azote oxygène avec 40 % d'oxygène.

Ce qui permet d'obtenir une oxymétrie supérieure à 96 %, une PCO_2 inférieure à 40 mm de mercure.

Ces réglages ne sont pas rigides. Chez certains insuffisants respiratoires, les scléreux en particulier, les pressions positives sont peu élevées mais en pratique, on ne dépasse jamais 40, sans quoi on risque des ruptures alvéolaires.

Certains reprochent au respirateur de nécessiter des doses de curare plus importantes qu'en ventilation manuelle. En fait, cela semble dépendre surtout de son réglage. Nos doses de curare ont diminué progressivement à mesure que nous savions mieux nous servir du respirateur.

Par ailleurs, une phase de pression négative trop forte favorise une hypersécrétion bronchique et n'est pas souhaitable. En effet, les malades conscients, placés sous respirateur artificiel, pour paralysie respiratoire (poliomyélite, syndrome de GUILLAIN BARRE) trouvent très pénibles les pressions négatives importantes.

Il ne faut pas considérer que le respirateur, une fois le malade branché, permet de se désintéresser totalement de la respiration. Elle doit être surveillée avec attention.

Des mesures fréquentes de la ventilation minute doivent être faites; les pressions, les débitmètres doivent être surveillés, sinon on risque de s'exposer à des accidents, parfois dramatiques, s'ils ne sont pas reconnus immédiatement: débranchement de tuyaux, coudure ou déplacement de la sonde, baisse du débit d'oxygène.

L'enregistrement électronique de l'électrocardiogramme n'est pas nécessaire en général, mais est très utile. Actuellement, on dispose d'appareils d'enregistrement peropératoire qui permettent l'utilisation **concomitante** du bistouri électrique.

Le principal intérêt de cette technique est de permettre non seulement de diagnostiquer l'apparition de troubles du rythme, mais surtout d'en objectiver les signes prémonitoires, ce qui permet de mettre en oeuvre un traitement précoce et adapté.

En particulier, les signes de surcharge au cours des perfusions sous pression sont facilement détectés sur l'électrocardioscope. En outre, l'apparition d'ondes d'origine musculaire permet de prévoir un réveil intempestif.

Par ailleurs, ces appareils sont souvent couplés avec un enregistreur de pouls, de tension et de température

II - REANIMATION PEROPERATOIRE.

Elle a pour but : de maintenir la masse sanguine et de corriger les perturbations métaboliques et hydroélectrolytiques.

1) MAINTIEN DE LA MASSE SANGUINE

Le maintien de la tension artérielle, conséquence du maintien de la masse circulante, a une grosse importance chez ces malades artério-scléreux, surtout s'il y a clampage rénal. En effet:

- une hypotension risque d'entraîner:
 - soit une insuffisance rénale aiguë
 - soit une thrombose de la greffe par stase
 - sans compter les troubles neurologiques dûs à l'anoxie ou même l'arrêt cardiaque par désarmorçage.
- une hypertension risque d'entraîner une surcharge avec danger d'oédème du poumon.

On utilise essentiellement du sang conservé. Il est bon d'avoir plusieurs cathéters veineux de gros diamètre et de monter l'appareil de JOUVELET, sur l'une des tubulures destinées à la compensation des pertes sanguines.

S'il n'y a qu'un saignement modéré ordinairement jusqu'au dégagement de l'artère et au clampage, au moment de la levée des clamps, le saignement peut être très important et brutal au niveau des sutures ou du greffon.

Enfin, il est bon de prendre un peu d'avance dans la compensation avant la levée du clampage, surtout s'il s'agit d'un anévrysme. En effet, comme nous l'avons vu, au cours de l'obstruction athéromateuse qui diminue progressivement le flux sanguin aortique, se crée une circulation collatérale, insuffisante certes, mais qui, maintient une certaine pression intravasculaire dans les vaisseaux sous-jacents. Par contre, au cours de l'anévrysme, il n'y a pas de circulation

collatérale, le flux aortique est maintenu et, au moment du clampage, la pression dans les vaisseaux sous-jacents tombe beaucoup plus bas.

3 points sont importants.

- 1°) La compensation des pertes d'après la mesure du sang dans le bocal d'aspiration et la pesée des compresses n'est qu'approximative, 10 à 20 % près. De sorte que lorsque les pertes dépassent 5 litres, la compensation est à 1 litre près. De plus, comme on sait qu'il peut y avoir stockage dans le secteur vasculaire, dès que les pertes dépassent une certaine quantité, il devient nécessaire, si l'on ne dispose pas de moyens de mesure de la masse sanguine, de se baser également sur les signes cliniques, tension des globes oculaires, pouls et tension artérielle, coloration des muqueuses, etc... Les signes électrocardiographiques donneront également de précieux renseignements ; tout comme la mesure de la pression veineuse: l'élévation de celle-ci annonce la surcharge à brève échéance.
- 2°) Les perfusions sanguines massives faites avec du sang sortant du réfrigérateur, donc aux environs de 4°, peuvent abaisser de façon très importante la température interne du malade et même lui faire atteindre un véritable état d'hibernation, aux environs de 30°. Cette hypothermie peut mettre en danger la vie du malade quand on arrive aux températures critiques. Normalement, le sang perfusé est réchauffé, soit de façon passive en le laissant quelque temps au-dehors du réfrigérateur, (une à deux heures), soit en étant au bain-marie à 30°. Mais en cas de saignement inopiné, et de grande

abondance, (blessure artérielle) un à 2 ou même 3 litres de sang peuvent être perdus, et doivent être remplacés en peu de temps de sorte qu'on n'a le temps matériel de le réchauffer.

3°) Le sang est conservé par une solution anticoagulante, à base de citrate de sodium, d'acide citrique, et de glucose: solution A C D. Sa formule n'est pas uniformisée, mais est très proche de celle du centre national de transfusion sanguine dont voici la composition:

- acide citrique 1,66 gr.
- soude 0,60 gr (soit 15 Meq. de sodium)
- glucose 3 gr
- eau distillée psp. pour 100 ml,

- le PH de cette solution est de 4,9.
- le rôle de l'acide citrique est de neutraliser le calcium ionisé sanguin, empêchant par là la coagulation.
- le glucose a pour rôle de permettre le maintien d'un métabolisme des hématies.
- le sodium permet de maintien de l'équilibre proionique de la solution.

Conséquences:

- Chaque flacon de sang apporte , outre le sang, 100 ml de solution isotonique et 15 Meq; de sodium. Nous verrons qu'il faut en tenir compte dans la rééquilibration hydroélectrolytique peropératoire.

- L'acide citrique ayant neutralisé le calcium ionisé, il est nécessaire de le remplacer. On s'adresse soit au chlo-

rure de calcium, soit au gluconate de calcium. Ces sels sont présentés en ampoules de 10 ml à 10 % et contiennent environ deux Meq. de calcium. Le chlorure est plus ionisé que le gluconate et a une action cardiotonique nette. Le gluconate est un sel alcalinisant. On utilise une à une demi ampoule tous les deux flacons.

- Le sang conservé a un PH acide. En effet, la solution A C D, abaisse dès le prélèvement, le PH à 6,9. Ensuite, les jours suivants, le glucose est progressivement métabolisé, avec formation de métabolites acides et d'acide lactique entraînant une baisse progressive du PH jusqu'à 6,4 ou 6,3 à partir du 10 ème ou 15ème jour. Les transfusions importantes entraînent donc une baisse importante du PH sanguin et nous verrons plus loin que ceci peut avoir une importance.

- Enfin, le sang conservé apporte une quantité non négligeable de potassium. En effet, deux facteurs entrent en jeu : l'acidose progressive du milieu dans lequel baignent les globules ; la destruction et l'hémolyse des globules conservés est progressive à mesure que le sang vieillit: 3 et même 5 Meq. par flacon 10 à 15 jours après le prélèvement . Ceci a une importance s'il s'agit d'un malade présentant une insuffisance rénale importante et aussi pour la rééquilibration acido-basique peropératoire.

En conclusion, en dehors de l'hyper ou, à l'opposé, de l'hypo compensation, les transfusions massives sont susceptibles de provoquer hypothermie, décalcification aiguë in vivo, acidose, avec apport de potassium.

Le sang conservé n'est pas le seul produit utilisé pour réaliser le remplissage vasculaire. Nous utilisons pour leurs

autres propriétés, deux solutés qui ont une action de remplissage non négligeable,

- le glucose à 30% associé ou non à l'insuline : nous l'utilisons pour ses propriétés énergétiques et accessoirement pour ses propriétés osmotiques. Il provoque un appel d'eau du secteur intracellulaire et induit une durée osmotique non négligeable. Son action de remplissage est brève : 20 à 30 minutes.

- Le LMWD . Nous l'utilisons pour ses propriétés anti-sludge favorisant une bonne circulation capillaire. Sa durée de remplissage est de 4 heures environ.

2) LES PERTURBATIONS HYDROELECTROLYTIQUES.

Au cours de l'acte opératoire, il existe, à côté des pertes sanguines, des pertes d'eau et d'électrolytes.

A- Les pertes hydriques.

Elles sont très importantes pendant toute la période d'ouverture abdominale:

- le grêle doit être sorti de l'abdomen;
- l'évaporation est importante; exagérée par l'atmosphère sèche de la salle d'opération et par la chaleur du scialytique.

Le chirurgien peut en partie diminuer ces pertes hydriques par évaporation en enfermant le grêle dans un sac de plastique. On peut estimer ces pertes à 200 ml par heure.

Mais il ne faut pas oublier que cette déshydratation se produit chez un sujet à jeun depuis 12 heures et qui, par conséquent, aborde l'intervention avec déjà un capital hydrique diminué. On peut l'estimer à 500 à 700 ml suivant le poids du malade. On peut la corriger par la perfusion d'un flacon de glucose isotonique.

B - Les pertes hydriques associées à des pertes hydroélectriques.

1°) Au cours de la dissection de l'aorte, de nombreux lymphatiques périartériels sont sectionnés, la plupart sont coagulés. Cependant des pertes lymphatiques non négligeables peuvent se produire. La lymphe a une composition hydroélectrolytique analogue à celle du plasma, mais contient beaucoup moins de protides, 35 gr. par litre.

2°) Les anses intestinales, lorsqu'elles sont sorties de la cavité abdominale, souffrent, ce qui se traduit par une transudation importante. En effet, lorsque, pour protéger les anses et diminuer la surface d'évaporation, on les place dans une poche de plastique, on retrouve à la fin de l'intervention une quantité de liquide d'environ 300 à 500 ml. La composition de ce liquide est tout à fait analogue à celle de la lymphe.

3°) Pour assurer la vacuité gastrique, une aspiration gastrique est mise en route dès le début de l'intervention et sera maintenue dans les suites opératoires jusqu'à la reprise du transit. Les pertes peropératoires sont de 200 à 300 ml environ.

4°) Une autre cause de perte hydroélectrolytique est

est due à la formation du 3ème secteur. Mais, fait important, au cours d'une intervention de longue durée, sa formation n'est pas postopératoire, mais peropératoire et se prolonge environ 24 heures. Il y a deux composantes; d'abord le stockage dans les anses intestinales, ensuite la formation d'un oedème dans les tissus contus. Ces pertes sont d'importance variable, mais rarement inférieures à 1 000 ml.

Au total ,on peut évaluer les pertes pour une intervention de 5 heures, dont 4 heures d'ouverture abdominale, à

	<u>eau</u>	<u>Sodium</u>	<u>Protides</u>
Diète	500 ml		
Evaporation (200x4).....	800 ml		
Transudation intestinale)			
Lymphhe	}....1000 ml	140 Meq.	35 gr.
Liquide interstitiel			
Aspiration gastrique			
3ème secteur.....	500 ml	70 Meq.	20 gr.
	2800 ml	210 Meq.	55 gr.

En tenant compte d'une diurèse horaire peropératoire de 50 à 100 ml d'urine, soit 300 ml pour la durée de l'opération; nous voyons que ce malade aura besoin de près de 3 litres d'eau pendant la durée de l'intervention.

En fait, il faut tenir compte de l'apport hydrosodé dû à la solution A C D et qui contient, rappelons-le, 15 Meq. de sodium pour 100 ml de solution. On voit ainsi que, pour une transfusion peropératoire de 10 flacons de 500 ml, il a été transfusé en même temps 1 litre de solution salée isotonique.

En conséquence, il ne faudra ,dans l'exemple choisi,per-
fuser que 2 litres d'eau et 4 grs de sel.

3) LES PERTURBATIONS DE L'EQUILIBRE ACIDE - BASE.

Elles sont de 2 ordres : respiratoire ou métabolique.

1°) Les causes respiratoires:

L'acidose respiratoire, quelle que soit la cause de rétention de l'acide carbonique, hypoventilation ou mauvaise élimination, est facilement évitée en respiration mécanique. En effet, ces appareils réalisent une véritable ventilation à circuit ouvert, sans rebreathinget permettent d'obtenir une hyperventilation qui produit une alcalose légère. Cette alcalose semble bénéfique.

2°) Les causes métaboliques :

Elles sont beaucoup plus importantes:

a) le malade est à jeun, c'est à dire qu'il est opéré au moment où ses réserves glucidiques sont au minimum et nous savons que le jeûne provoque une tendance à l'acidose par mobilisation des réserves lipidiques. Aussi est-il important d'apporter à cet opéré l'élément hautement énergétique qu'est le glucose. On peut l'apporter soit sous forme de glucose à 5%, soit, ce qui est mieux, à 10 ou à 30%, avec ou sans insuline.

b) La vasoconstriction capillaire, par le ralentissement et la diminution de circulation qu'elle

entraîne, provoque une anoxie locale avec élimination de métabolites acides. Nous considérons comme essentiel chez ces sujets artéritiques une circulation capillaire parfaite. Or, il est classique de considérer qu'au cours d'une anesthésie bien conduite, apparaît, juste après l'induction, une vasodilatation périphérique avec extrémités chaudes, pouls capillaire bon, veines gonflées. Et au bout de 2 à 3 heures au maximum, cette vasodilatation diminue et est remplacée progressivement par une vasoconstriction périphérique. Si les mélanges neuroleptiques permettent de diminuer cette vasoconstriction, l'effet anti-sludge du LMWD nous semble indispensable. Le glucosé à 30% entraîne lui aussi, mais de façon brève, un bon remplissage capillaire.

- C) Une troisième cause d'acidose apparaît au moment du déclampage, les tissus en aval ont été exclus de la circulation l'heure ou plus, l'ischémie qui en est la conséquence, a provoqué une acidose par accumulation de métabolites acides. Au moment du déclampage, ils sont entraînés dans l'organisme et provoquent une baisse de PH.
- d) La 4ème cause d'acidose est représentée par les transfusions massives, le sang conservé ayant un PH au-dessous de 6,9.

Nous avons deux moyens de combattre cette acidose;

- apporter le sodium sous forme de sel alcalin, le bicarbonate de soude isotonique à 13 ou 14 %;
- apporter une amine tampon alcalinisante, le T.H.A.M. 500 à 1000 ml suivant la quantité de sang transfusé.

En conclusion, il faut donc, dans l'exemple que nous avons pris plus haut, (5 heures d'anesthésie) 10 flacons de sang):

- environ 2 litres de liquide sous forme suivante:

glucose	:	750 ml
bicarbonate	:	250 ml
LMWD	:	500 ml
T.H.A.M.	:	500 ml

* *

*

CAS PARTICULIER DU DIABETIQUE.

Les diabétiques fournissent une quantité importante de nos malades. Ce sont des diabétiques anciens, déjà connus, plus ou moins bien équilibrés et suivant plus ou moins bien leur régime.

Mais au cours de l'hospitalisation nécessitée par le bilan préopératoire et par les explorations cliniques, (artériographies), il est relativement facile d'équilibrer de façon suffisante le diabète. Notons ici qu'un diabète trai-

té par les antidiabétiques oraux ou l'insuline retard, doit être passé à l'insuline ordinaire avant l'intervention.

De sorte que la réanimation peropératoire de ces malades ne pose pas de problèmes différents de celle mise en oeuvre pour n'importe quelle intervention majeure.

Nous en rappellerons ici les principes:

- un diabétique doit recevoir au moins 200 gr de glucides par 24 heures et la dose d'insuline nécessaire pour pouvoir les métaboliser.
- un diabétique ne doit pas rester à jeun plus de 10 heures. On doit craindre l'hypoglycémie peropératoire, aussi passer des glucides pendant toute la durée de l'intervention.
- un diabétique opéré doit être considéré comme en imminence de coma et surveillé comme tel.

Voici notre technique:

- La veille au soir, repas habituel avec la dose d'insuline ordinaire habituelle;
- le matin de l'intervention, à l'heure habituelle du petit déjeuner ou, si l'intervention est plus tôt, à l'heure de la prémédication, pose d'un flacon de glucosé à 10% avec 15 à 20 unités d'insuline pour 500 ml.

Il nous semble préférable de mettre l'insuline dans le flacon plutôt que de la faire en sous-cutanée, bien que de cette façon une quantité non négligeable d'insuline soit

inactivée, En effet, cela permet d'adapter la dose d'insuline exactement à celle du glucose perfusé. Si un incident de perfusion se produit, ou si l'on a besoin de la veine pour transfuser, on peut arrêter momentanément l'injection de glucose sans craindre l'action de l'insuline en excès.

III - REANIMATION POST-OPERATOIRE.

La réanimation postopératoire est tout d'abord la réanimation d'un sujet ayant subi une très importante intervention abdominale sans sutures digestives et entraînant de grosses pertes liquidiennes. Il est important de laisser en place une sonde gastrique avec aspiration continue pendant 2 à 3 jours, bien que celle-ci puisse être une gêne pour le malade, surtout si celui-ci présente une gêne respiratoire.

En effet, l'importance de l'intervention, l'ouverture abdominale, la souffrance des viscères, l'irritation des troncs sympathiques périaortiques, tout contribue à l'arrêt du transit et la stase digestive génératrice de ballonnements et de vomissements.

Le ballonnement gêne le jeu diaphragmatique qui est essentiel chez ce sujet âgé, limité du point de vue respiratoire. De plus le vomissement peut être catastrophique par l'inhalation du contenu gastrique au cours d'un accès de suffocation.

Enfin, la troisième raison, en est que l'aspiration semble favoriser la reprise du transit. Il va de soi que les thérapeutiques associées : clopamide, sorbitol, voire néostigmine, aideront à la prévention des vomissements et à la re-

prise du transit.

Le deuxième point important est la surveillance de la diurèse pendant les 24 à 48 heures qui suivent l'intervention. En conséquence, il sera prudent de laisser en place la sonde vésicale et de noter régulièrement la diurèse horaire, surtout au cours des premières heures postopératoires.

En effet, une anurie peut s'installer au cours des suites immédiates de l'intervention et doit être rapidement diagnostiquée. Parfois, un traitement étiologique est possible et doit être mis rapidement en route (embolie des artères rénales). Mais dans la plupart des cas, elle annonce une insuffisance rénale aiguë. On peut tenter un test au mannitol qui donnera rarement des résultats positifs. Une sonde vésicale à demeure permettra de suivre l'évolution de la diurèse. La survenue d'une anurie commande le ralentissement des perfusions, l'arrêt des injections de potassium. Le malade ne pourra être guéri que par les méthodes d'épuration extra-rénale.

Dans l'ensemble, pendant les 18 premières heures, la réanimation n'est que la suite de la réanimation peropératoire. Elle consiste à remplacer les pertes hydroélectrolytiques, sanguines postopératoires et à apporter des nutriments énergétiques. Les pertes sanguines sont provoquées par le suintement des capillaires de la plaie opératoire. Si des drains aspiratifs ont été posés, on a un moyen commode de les estimer, sinon on se basera sur l'aspect clinique du malade. De façon générale, elles sont en moyenne d'un à deux flacons de sang.

Les pertes hydriques sont relativement importantes. Les

unes sont obligatoires, perspiration, respiration; 800 ml;
 diurèse : 800 ml
 formation du 3^e secteur)
 stockage dans les anses ()
 intestinales: (100 ml
 aspiration gastrique:
 soit environ : 2500 ml

Mais il faut tenir compte de la formation d'eau endogène et du risque de surcharge : 2 litres d'eau en moyenne semblent suffisants pour les 18 heures qui suivent.

Les électrolytes seront prescrits en rapport avec les pertes: sodium 40 Meq. pour les pertes digestives, 70 Meq. pour le 3^e secteur, ce qui donne une moyenne de 4 à 8 gr de sel. Le potassium sera donné en quantité peu abondante, si l'on en prescrit. Le support aqueux sera ordinairement du glucosé à 5 ou 10 %.

Au cours des jours suivants, la réanimation sera prescrite en fonction des pertes, de l'examen clinique et des examens biologiques comme pour tout autre intervention majeure

Le cas particulier du diabétique

C'est le problème habituel des suites opératoires après intervention majeure chez le diabétique. Nous rappellerons les grandes bases du traitement : il lui faut environ 200 gr de glucose par 24 heures, l'insulinothérapie adéquate et une surveillance du métabolisme glucidique. Surveillance de la glycémie et de la réserve alcaline 2 fois par jour, recherche de sucre et d'acétone dans les urines, 4 à 6 fois par jour.

Un ionogramme sanguin journalier sera utile.

Dès que le transit intestinal sera rétabli, on pourra réalimenter le malade et le rééquilibrer aux doses préopératoires.

LES RESULTATS

Nous avons endormi 26 malades.

Intervention sur l'aorte abdominale:10

- 7 ont reçu une prothèse dont
 - 6 pour artérite
 - 1 pour anévrysme
- 2 un pontage aorto-fémoral
- 1 une endartériectomie aortique

L'âge de nos malades variait de 48 à 68 ans.

La durée de l'intervention était comprise entre 4 h.30 et 11 h.

La durée de clampage maximum a été de 2 h.30

Le seul décès que nous ayons eu à déplorer dans cette série, s'est produit au 40^e jour, par affection intercurrente.

Notons que l'intervention qui a duré 11 h. a été nécessitée par un changement de prothèse, la première mise en place s'étant révélée trop perméable. Ce malade a eu 3 clampages aortiques successifs ayant duré 3 h.30 au total.

Embolies de la fourche aortique : 4

Tous les malades sont décédés, un pendant la désobstruction, un à la 28^e heure, et les deux derniers à la 48^e heure. Tous évoluaient depuis au moins 24 heures avant d'être

hospitalisés dans le service.

Leur âge variait entre 74 et 87 ans.
Tous avaient des troubles du rythme ;
l'un était diabétique.

Chirurgie des artères périphériques : 10

Tous pour artérite.

- 2 pontages
- 8 endartériectomies

L'âge des malades variait de 52 à 72 ans.

Il y avait 2 diabétiques,

2 décès sont à déplorer:

1 décès pour infarctus 3 heures après l'intervention;

1 décès chez une diabétique de 72 ans par insuffisance rénale aiguë: les premiers signes ont débuté à la 36^e heure. Cette malade avait des fonctions rénales préopératoires altérées: urée sanguine à 0,80 gr.

Les deux derniers malades de notre série présentaient l'un un anévrysme artériel poplité, l'autre un artério-veineux péronier post-traumatique.

Tous deux avaient 35 ans, étaient en bon état général et ne nous ont posé aucun problème.

CONCLUSION

Nous avons essayé au cours de cette modeste étude, de faire le bilan des travaux effectués au sujet du clampage de l'aorte abdominale, d'étudier ses manifestations physiopathologiques, en particulier sur la fonction rénale, puis d'en tirer les conséquences sur la conduite de l'anesthésie et de la réanimation dans la chirurgie de l'aorte abdominale et de ses branches.

Voici les résultats:

1°) Le clampage sous rénal par lui-même n'a aucune action sur les fonctions rénales.

2°) Par contre, ont une influence certaine mais ne suffisent pas à elles seules, à entraîner une insuffisance rénale,

- l'hypotension qui suit la levée des clamps quelle que soit la méthode employée pour la minimiser (rétablissement progressif du courant sanguin, transfusion rapide au moment du déclampage).

- l'acidose métabolique qui l'accompagne; celle-ci étant provoquée par l'envahissement de l'organisme par les métabolites acides élaborés dans le territoire ischémié en aval.

3°) Cette réaction hypotensive est augmentée tant dans son intensité que dans la durée par deux ordres de causes:

- celles dues à l'acte opératoire lui-même:

Les pertes liquidiennes hydroélectrolytiques sont beaucoup plus importantes qu'on ne pourrait l'imaginer au premier abord,

- pertes par évaporation au niveau de la plaie opératoire,
- pertes de transudation intestinale
- pertes lymphatiques par section des lymphatiques péri-aortiques

Elles doivent donc être compensées.

- celles dues à l'acte anesthésique:

- hypoxie même légère et hypercapnie (on a donc intérêt à obtenir une hyperoxie et une hypercapnie per-opératoire et seule la respiration assistée mécaniquement peut nous l'apporter).

- anesthésie trop profonde

- compensation insuffisante des pertes tant hydroélectrolytiques que sanguines.

- clampage sur un sujet dont les pertes sanguines ne sont pas compensées.

Nous insistons sur le fait que les pertes sanguines de la période de pré-clampage doivent être compensées le plus exactement possible avant la pose des clamps et non pendant le clampage la réaction hypotensive étant moins importante dans le premier cas.

4°) Le problème de la possibilité d'une protection rénale efficace reste posé.

La mannitolisation reste discutée et n'a peut être pas

plus d'action qu'une diurèse osmotique provoquée par d'autres solutés hypertoniques.

Il nous semble qu'un rein fonctionnera mieux si on ne lui inflige pas la continuité d'une deshydratation même légère. Aussi lui apportons-nous de l'eau et du sodium afin de compenser les pertes extra-rénales ce qui lui évite des efforts de concentration excessifs.

Le test au mannitol est utile pour augmenter éventuellement une diurèse paresseuse.

En conséquence nous contrôlons la diurèse pendant toute la durée de l'intervention et nous adaptions les entrées aux pertes per-opératoires sous contrôle électrocardiographique .

Quant au clampage sus-rénal, il ne peut être prolongé plus de 30 minutes, sinon risque d'apparaître une insuffisance rénale d'autant moins réversible que la durée de clampage est plus longue. Pour des durées supérieures il est nécessaire de pratiquer une hypothermie au moins locale.

Les gros problèmes d'anesthésie et surtout de réanimation ne proviennent pas tant de l'intervention elle-même que du terrain sur lequel elle est pratiquée.

Les tares cardiaques, pulmonaires et rénales associées ou non à un diabète plus ou moins sévère sont les causes principales des accidents post-opératoires; et les complications ne sont pas différentes de celles observées après n'importe quelle intervention importante pratiquée chez ces malades.

Vu, le Président de Thèse
Professeur J. BAUMANN

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1- ASTRUP T.

Blood coagulation fibrinolysis and the development of the thrombogenic theory arteriosclérosis.
In: Le rôle de la paroi artérielle dans l'athérogenèse.
C.N.R.S. Edit., 1968, 169, 535.

2- ATLIAN R.

Thèse
Marseille 1968-69

3- AUKLAND Knut.

An experimental study on the connection between lower aortic surgery and acute renal failure.
Acta Chirurgica Scandinavia. juin-juillet 1961, vol. 161
pp. 455-464

4- BARRY K.G. MAZZE R.I. and SCHWATZ F.D.

Prevention of surgical oliguria and renal hemodynamic suppression by sustained hydratation.
New Eng. J.M. 1964, 270 p. 1371 (25 VI-4)

5- BARRY K.G.-COHEN A. -KINOCHEL J.P. et LEBLANC P.C.

Prevention of oliguria attending cross-clamping of the abdominal aorta below the renal artery in humans by mannitolization. Clin. Res. 8.1960. p. 364

- 6- BARRY K.G. Major -COHEN A. -LEBLANC P.C.
Mannitolization I.
The prevention and therapy of oliguria associated with
cross-clamping of the abdominal aorta.
Surgery Vol.50 N°2 VIII.1961.pp. 335 à 340
- 7- BARRY K.G. -COHEN A. -KNOCHEL J.P. -WHELAN T.J.Jr-BEISEL W.R.
VARGAS C.A. et LEBLANC P.C. Jr.
Mannitol infusion II.
Prevention of acute fonctionnal renal failure during
resection of anevrysm of abdominal aorta.
New Eng.J.Med.1961.264.p.967
- 8- BARRY K.G. et BERMAN A.R.
Mannitol infusion II.
Acute effect of intraveinuous infusion of mannitol on
blood and plasma volume.
New Eng.J.Med.1961.264.p.1085.
- 9- BARRY K.G.-DOBBERNECK R.C. et Mc CORMICK G.J.
The effects of hypertonic mannitol infusion on renal
clearances of PAH and insulin in man. A comparison with
water loading.
Clin.Res.10.245.1962.
- 10-BAVE A.E. et Mac CLERKIN W.W.
A study of shock acidosis and the declamping phenomenon.
Ann.Surgery 1965 161.41.
- 11-BEALL AC.Jr.-HOLMAN M.R. -MORRIS G.C. et DE BAKEY M.F.
Mannitol induced osmotic diuresis during vascular sur-
gery.
Arch.Surgery.1963.86.pp 34 à42
- 12-BEASLEY
Mem.Acad. Chir.1967.p.692
- 13-BELISLE C.A. et MORETZ W.H.
A survey of 151 patients having surgery for anevrysmal
and occlusive arterial disease.
Circulation 25.1962.pp.625-629

III

- 14- BERMANN L.B. -SMITH L.L.-CHISHOLM G.D. et WESTON R.E.
Mannitol and renal function in cardiovascular surgery.
Arch.Surgery 1964.88.p.239.
- 15-BERNSTEIN E.F. -EMMINGS F.G. -MACKEY G.C. -CASTAVEDA A.
et VARCO R.L.
Effect of low molecular weight dextran and reed blood
cellular charge during extracorporéal circulation.
Trans.Amer.Soc.Act.F.Intern.Organs.8.1962.p.23.
- 16- BERRY W.B. -MORRIS G.C. Jr. et DE BAKEY M.E.
Alterations in renal hemodynamics during surgical resec-
tion of abdominal aortic anevrysms.
Clin.Res.1959.7.p.163
- 17- BERRY W.B.-MORRIS G.C. jr. et DE BAKEY M.E.
Alterations in renal hemodynamics during surgical resec-
tion of abdominal aortic anevrysms.
Clin.Res. 1959.7.163.
- 18- BESINS
Les soins per et post opératoires en chirurgie vasculai-
re.
Cahiers d'Anesth.nov.1958.6.N°2.pp.165-183.
- 19- BLALOCK A.
Trauma to intestines importance of local loss of fluid
in production of low blood pressure.
Surgery 53.(1963)
- 20- BOUNOUS G. et SHUMACKER H.B.Jr.
Influence of blood sugar levels upon renal blood flow.
Annales Surgery 151.1960.p.441.
- 21-BOUNOUS G. et SHUMACKER H.B. Jr.
Hemodynamics effects of intraveinous injections affec-
ting the level of blood sugar.
Annales Surgery 151.1960.p.453.
- 22- BOYAN C.P.-UNDERWOOD P.S. -HOWLAND W.S.
Anesthesiology 27.1966.pp.279 à 283.

- 23- BROOKS D.K. et FELDMAN S.A.
Metabolic acidosis
Anaesthesia 1962.17.161.
- 24- BRYANT M.F.
A new method of preventing thrombosis in small arteries.
South M.J. 54.1924.p.391.
- 25-BRYANT M.F.-BLOOM W.L. et BREWER S.S.
Use of dextran in preventing thrombosis in small arteries, Following surgical trauma.
J.M.Ass.Georgia 50.1961.p.580.
- 26- CAMPBELL G.S. et SMILEY R.H.
Pneumatic envelope to avoid hypotension following removal of aortic clamps.
Ann.Surgery 1964.160.614.
- 27- CHADDUCK W.M. -CRUTCHFIELD W.G. et ROBERTS M.
Use of dextran for prevention of thrombosis in arterial segments obstructed with gradual occlusion clamps.
Surgery gyn.Obstr.Sept.1965.121.N°3.pp.491-493
- 28- CHASSAIGNE
Sur l'utilisation d'une solution de polyssaccharides à bas poids moléculaire en chirurgie vasculaire.
Bordeaux Chirurgical VII 1964 N°43.pp.113-117
- 29- CLOWES GHA.Jr.-SABGA G.A. -KONITAKIS A. -TOMIN R. -
HUGUES M. et SIMEONE F.A.
Effects of acidosis on cardiovascular function in surgical patients.
Ann.Surg.161.1961.pp.524-555.
- 30- COURBIER
Mem.Acad.Chir.1967.p.697
- 31- COURBIER R.-BAILLE Y.-JUHAN C.-GOUDARD A. TRAMIER H.-
BOUTROS H.-HENRY E.
Conditions d'actions des thrombolytiques dans les obli-
térations artérielles.
Ann.Chir.Thor.Cardiov.1968.7.313.

- 32- DE BAKEY
Annales of Surgery 1964,160,p.622.
- 33- DE WEESE M.S. et FRY W.J.
Pits fulls in surgery of abdominal aorta.
S.Clin.North America.41.1961.pp.1331 à 1341.
- 34- DOOLAN P.D.-WIGGINS R.A. -THIEL G.B. -LEE K.J. et MARTINEZ ed.
Acute renal insufficiency following aortic surgery.
American Journal Medecine.18.Juin 1960.N°6.pp.895-904.
- 35- ENGLER H.S.-ELLISSON L.T. -MORETZ W.M.-GLEATON H.E. et FREEMAN R.A.
Shock following release of aortic cross clamping ;its prevention by shunt.
Amer.Surg.86.1963.pp.791-797
- 36- ERSKINE et BLAISDELL
Archives of Surg. 1965,90,2,p.247.
- 37- EVANS G. - IRUINEW T.
Long term arterial guft patency in relation to platelet adhesiveness biochemical factors ans anticoagulant therapy.
Lancet 13 VIII 1966.N°7.459.pp.353 à355.
- 38-FINSTERBUSH W.O. -LONG D.M. -SELLERS R.D. -AMPLATZ K. et LILLEREI C.W.
Renal arteriography during extracorporeal circulation in dogs, with a preliminary report upon the effects of low molecular weight dextran.
J.Thoruc.Cardiov.Surgery.41.1961.p.252.
- 39- FORSTER J.H./ ADKINS R.B. -CHAMBERLAIN N.D. -SYMBAS P.N. et MORRIS A.P.
The renal effects of lower abdominal aortic cross clamping.
JAMA .9 février 1963.183.N°6.pp.451-454.
- 40- FRY W.J.-KEITZER W.F. -KRAFT R.O. et DE WEESE M.S.
Prevention of hypotension due to aortic release.
Surgery,Gynecology and Obstetrics 1963.pp.301 à306.

VI

- 41-GAGNON J.A.-BOLT D.A. -CLARKE R.W. et GEEVER E.F.
The effects of lower aortic occlusion on renal function
in the dog.
Surgery 47.1960.pp.240-246
- 42-GUIMET D.
Chirurgie expérimentale de l'aorte descendante chez le
chien: sutures sous anticoagulant.
Ann.Chirurg.Thoranco-vasc.Octobre 1963.pp.479-489.
- 43-HANSEN J.M.
Anesthesia for great wessel surgery
current researches
Anesthesia mars-avril 1968.pp.69-74.
- 44-HOFFMEINZ H.J. et RITTMAYER P.
Störungen des Säure-Basen-Haushalts bedingt durch tempo-
räre abklemmung grosser arterieller gefässe.
Langenbeck Arch.Klin.Chir.1965.N°313 pp.783 à786.
- 45-KOUNTZ S.L. -TUTTLE K.L. -COHN L.R. -ESCHELMAN L.T. et
COHN R.
Factors responsible for acute tubular necrosis following
lower aortic surgery.
JAMA 9 février 1963.183.N°6pp.447-450
- 46-LEARY F.J. -UTZ D.L. et WAKIM G.K.
Effects of continuous and intermittent renal ischemia
on renal function.
Surgery Gynecology and Obstetrics 1963.116.pp.311 à317
- 47-Mc VAUGH H. et ROBERTS B.
Results of resection of abdominal aortic anevrysms.
Surg.Gyn.Obstr.1961.113 P.17.
- 48-Malette W.G.-ARMSTRONG F.G.-etCRISCUOLO D.
A second mechanism in hypotension following release of
abdominal clamps.
Surgical Forum 14.1963.p.292

VII

- 49-MANNICK J.A. -BROOKS J.W.-BOSHER L.M. Jr. et HUME D.M.
Ruptured aneurysms of the abdominal aorta.
New Eng.J.M. 1964.271.p.915.
- 50-MAY R.
Langzeitbehandlung mit antikoagulantien aus der sicht
des gefässchirurgen.
Wiener Medizinische Wochenschrift.144.N°21.V.1964.pp.362-
363.
- 51-MEHREZ I.O. -NABSETH D.G. -HOGAN E.L. and DETERLING R.A.
Paraplegia following resection of abdominal aortic aneurysm.
Ann.Surg.156.1962.p.890.
- 52-MONCRIEF J.A.-DARIN J.C.-CANIZARD P.C. et SAWYER R.B.
Use of dextran to prevent arterial and venous thrombosis.
Ann.Surg.158.1964.p.553.
- 53-MORGAN T.O.-LITTLE J.M. -EVANS W.A.
Renal failure associated with low molecular weight dextran infusion.
Brit.Med.J.2. 24-IX-1966.pp.737-739.
- 54-MORRIS -MOYER etHEIDER
Surgical Forum 1956,6,p.623.
- 55-MOSIMANN R.
La chirurgie des artères chez le vieillard.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift.XII-62.92.N°46
pp.1480 à1482.
- 56-MOWLEM A. -Mc CLINTOCK J.T. et CAMPBELL G.S.
Effects on renal function of occlusion of aorta inferior
to renal vessels.
Surgery,Gynecology and Obstetrics III.1960.p.423.
- 57-NANSON E.M. - NOBLE J.G. et EMSON H.
The effects on the kidneys of cross clamping the aorta
distal to the renal arteries.
Surgical Forum - Clinical congress 1957 - vol. IX - p. 357 -
American college of Surgeons

VIII

58-NANSON E.M. et NOBLE J.G.

The effects on the kidneys of cross clamping the abdominal aorta distal to the renal arteries.

Surgery 1959.46:388

59-PATTERSON G.C.

The role of intravascular pressure in the causation of reactive hyperemia in the human forearm.

Clin.Sc.London.1956.pp15-17.

60-PAYNE J.H. -WOOD D.L. et GOETNEL J.A.

Oliguria and renal failure in abdominal aortic surgery: prophylaxis with mannitol.

American Surgeon '29.1963.pp.713-718.

61-PERRIN-LABRY

6 années d'anesthésie réanimation peropératoire en chirurgie artérielle périphérique.

A.A.F.1965.N°41.pp.107-113.

62-PHELAN J.T. -HERRICK J.F.

Some realogic principles as applied to vascular surgery. Proceeding of the staff meetings of the Mayo clinic.

vol.33- 5-III-1958 N° 5 pp. 108 à 114.

63-PINTER J.-BALOGH F. - KARATSON A. et SZELESTEL T.

Prevention of acute anuria with special regard to the administration of mannitol.

Urol.Int.21.1966;p.54 à 60.

64-PORTER J.M. -Mc GREGOR F.Jr. -ACINAPURA A.J. -SILVER D.

Renal function following abdominal aortic aneurysmectomy.Surgery, Gynecology and Obstetrics.October 1966.

123.N°4.pp.819-825.

65-POWERS S.R. -BOBA A. et STEIN A.

The mechanism and prevention of distal tubular necrosis following aneurysmectomy.

1957.Surgery.42.pp.156-162.

IX

- 66- PROVAN J.L. -FRAENKEL G.J. -GERALD AUSTEN W.
Metabolic and hemodynamic changes after temporary aortic occlusion in dogs.
Surgery, Gynecology and Obstetrics.1966.vol.123.N°3.
pp.544-550
- 67-RADER L.E. -KEITH M.B. et CAMPBELL G.S.
Mecanism of hypotension following release of abdominal aortic clamps.
Surgical Forum;Clinical Congress 1961.Vol.XII.p.265.
- 68-SAWYER P.M. et PATE J.W.
Biollectric phenomena as an etiologic factor in intravascular thrombosis.
Amer.J.Physiol.175.1953.p.103
- 69-SCHNEIWEISS R. -HADSALL F. -GORDON H.E.
Prevention of hypotension following release of aortic occlusion.
Surgery 60;N°3.1966.pp.628-632.
- 70-SIMMON E.L. -Mc GONIGLE D.J. -HARPER H.A. et WYLIE E.J.
Experimental aortic occlusion.
Surgery 53.1963.pp.677-688.
- 71-SUNDER P. -PLASSMANN et HONKOMP.
Zur Frage der anticoagulantien verwendung in der gefässchirurgie.
Zbl.Chirur.6.N°63.88.N°14.pp.489 à 492.
- 72-STRANDNESS D.E. -PARRISH D.G. et BELL J.W.
Mecanism of declamping shock in operations on the abdominal aorta Surgery 1961.50.p.488.
- 73-STUEBER P.J. -OLETSKY S. et PERSKY L.
The effect pf intermittent clamping of the renal pedicle.
Surgical Forum:Clinical Congress 1959.Vol.X.p.887.

74-THOMPSON J.E. -AUSTIN D.J. -KARTCHER M.M. -WHEELER C. and
PATMAN R.D.

Fluid therapy during aortic surgery.

South M.J. 59.1966.pp.206-210.

75-THURLBECK et CASTLEMAN

New Engl.J.Med.1957.257,N°10,p.442.

75-VAIREL E. et COURBIER R.

Rôle de la paroi artérielle dans la physiologie de la
fibrinolyse in: Le rôle de la paroi artérielle dans l'
athérogenèse.

C.N.R.S. Edit.1968.169.561.

77-WANTZ G.E. -GUIDA P.M. -MOORE S.W.

Immediate complications following abdominal aortic sur-
gery. The Surgical Clinics of North America.Volume 44.

Avril1964.N°2 pp.469-481

78-WHEELER C.G. -THOMSON J.E. -KARTCHER M.M. -AUSTIN D.J.
andPATMAN R.D.

Massive Fluid requirement int surgery of the abdominal
aorta.

The New England Journal of Medecine.11 aout 1966.275.

N°6.pp.320 à322.

79-WHITLEY J.E. -WITCOFSKI R.L. -FELTZ J.H. et MESCHAN I.

Investigation of renal complications of aortic clamping.

Surgery 50.1961.p.673.

80-WINFREY E.W. et FOSTER H.J.

Low molecular weight dextran in small artery surgery.

Arch.surgery.I. 1964.88.N°1 pp.78 à 82.

81-WINFREY E.W. et FOSTER H.J.

Prevention of arterial thrombosis with a negatively char-
ged wise suture.

Surgery Forum 13.1962.p.229.

82-YOHO Allan. STUEBER Paul.KOLETSKY Simon.etPERSKY Lester
Farther experiences with intermittent occlusion of the
renal pedicle.

Surgical forum;clinical congress 1960.Vol.XI.p.499

83-YOUNG J.R. -HUMPHRIES A.W. -De WOLFE V.G. and LEFEVRE F.A.
Complication of abdominal aortic surgery -II Intestinal
ischemia.

AMA.Arch.Surg.86.1963.p.51.

